BESTSELLER INTERNAȚIONAL

JOHN YUDKIN

CUM UCIDE ZAHĂRUL

ADEVĂRUL ASCUNS DESPRE OBEZITATE, DIABET, BOLI CARDIOVASCULARE ȘI CANCER

Bazată pe studii științifice care au demonstrat cât de periculos este zahărul



CUM NE UCIDE ZAHĂRUL
ȘI CE PUTEM FACE PENTRU A NE PROTEJA

De ce mâncăm atât de mult zahăr? Care sunt pericolele sale ascunse? Ce putem face pentru a renunța la dependența de el? Savantul John Yudkin a fost primul care a demonstrat științific că zahărul este nociv pentru sănătatea noastră, avertizând despre legătura dintre acesta și cariile dentare, gută, afecțiunile autoimune, boala coronariană și cancer. Cartea sa ne arată că zahărul, aflat în cantități din ce în ce mai mari în alimentația noastră, nu este deloc un pericol de neglijat. Un avertisment valabil în prezent mai mult decât oricând.

„O încercare curajoasă de a ne avertiza cu privire la pofta noastră de dulce."

The British Medical Journal

John Yudkin (1910–1995) a fost un fiziolog și nutriționist englez printre ale cărui cărți se numără *The Slimming Business*, *Eat Well, Slim Well* și *This Nutrition Business*. A devenit renumit pe plan internațional datorită cărții *Cum ucide zahărul*, publicată pentru prima dată în 1972, fiind unul dintre primii oameni de știință care au afirmat că zahărul este o cauză majoră a obezității și a bolilor cardiovasculare.





Află mai mult pe:
www.litera.ro
ISBN 978-606-33-0328-9
9 786063 303289

JOHN YUDKIN

CUM UCIDE ZAHĂRUL

John Yudkin (8 august 1910 - 12iulie 1995) a fost un fiziolog şi nutriţionist englez, printre ale cărui cărţi se numără *The Slimming Business*, *Eat Well*, *Slim Well* şi *This Nutrition Business*. A devenit renumit pe plan internaţional datorită cărţii *Cum ucide zahărul*, publicată pentru prima dată în 1972, fiind unul dintre primii oameni de ştiinţă care au afirmat că zahărul este o cauză majoră a obezităţii şi a bolilor cardiovasculare.

Robert H. Lustig, doctor în medicină, este profesor de pediatrie în cadrul Departamentului de endocrinologie al Universităţii California, din San Francisco. Este editorul volumului academic *Obesity Before Birth* şi autorul cărţii *Fat Chance: Beating the Odds Against Sugar, Processed Food, Obesity and Disease*.

JOHN YUDKIN

CUM UCIDE ZAHĂRUL

ADEVĂRUL ASCUNS DESPRE OBEZITATE, DIABET, BOLI CARDIOVASCULARE SI CANCER

Introducere de ROBERT H. LUSTIG, doctor în medicină

LITERA®

Pure, White and Deadly
How Sugar is Killing Us and What We Can Do to Stop It
John Yudkin

Ediţie publicată pentru prima dată în limba engleză de Penguin Books Ltd.

LITERA
Editura Litera O.P. 53; C.P. 212, sector 4, Bucureşti, România tel. 021 319 6390; 031 425 1619; 0752 548 372
e-mail: comenzi@litera.ro
Ne puteţi vizita pe
www.litera.ro
Cum ucide zahărul
Adevărul ascuns despre obezitate, diabet, boli cardiovasculare şi cancer
John Yudkin

Traducere din limba engleză:
Cora Radulian
Editor: Vidraşcu şi fiii
Redactor: Maria Dragotă
Copertă: Flori Zahiu
Tehnoredactare şi prepress: Ofelia Coşman

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
YUDKIN, JOHN
Cum ucide zahărul / John Yudkin; trad.: Cora Radulian.
Bucureşti: Litera, 2016
ISBN 978-606-33-0328-9 I. Radulian, Cora (trad.)
613.2

Lui Benjamin, Ruth şi Daniel

PROFEŢIE ŞI PROPAGANDĂ
ROBERT H. LUSTIG, DOCTOR ÎN MEDICINĂ

Tot ce e vechi va fi cândva din nou la modă. Să luăm, de exemplu, chiar domeniul vestimentar: pantaloni evazaţi, fuste-pantaloni, fuste mini, pantofi cu platformă, cravate înguste şi lenjerie fantezistă – toate revin în prim-plan. Un film mut a câştigat Premiul Oscar la categoria Cel mai bun film din 2012. Trupa rock siropoasă ABBA şi swingul sunt din nou la modă. Specialităţile clasice de cocktailuri au revenit în forţă: martini e în vogă, acum în 80 de variante. Până şi fonografele şi discurile de vinil au din nou căutare.

Cu ideile se întâmplă la fel – vin şi pleacă. Mereu se găseşte un om inovator. Demersul logic al acestuia pare imposibil de combătut. Teoria lui câştigă adepţi, uneori prea zeloşi. Apoi se demodează, uneori din cauza schimbării modului de gândire, a experienţei sau a evenimentelor desfaşurate pe plan mondial, care concurează cu aceasta, iar alteori din cauza unor forţe întunecate care încearcă să conserve starea de fapt, în propriul lor folos.

Ştiinţa ar trebui să se bazeze însă pe fapte, nu pe modă, iar politica ar trebui să se bazeze pe ştiinţă. Faptele nu ar trebui să se schimbe. Şi, într-adevăr, nici nu se schimbă. Se schimbă doar interpretarea lor. Să luăm, de exemplu, ideea conform căreia inflamaţia provoacă boala cardiacă. Prezentată în premieră către sfârşitul anilor 1800, după inventarea aspirinei de către Bayer, această idee a fost aruncată la coşul de gunoi al medicinei în favoarea ipotezei colesterolului, care a dominat a doua jumătate a secolului XX. În ultimul deceniu, însă, „ipoteza inflamaţiei“ se bucură de o revenire în forţă, iar aceasta este considerată în prezent cauza principală a genezei plăcilor aterosclerotice şi a trombozei.

Din păcate, interpretarea ştiinţei medicale este adesea influenţată de forţe întunecate din domeniu, care sunt puse pe câştigat averi. Când e vorba să dai lovitura şi să câştigi mulţi bani, vor exista mari învingători, dar şi mari învinşi – inclusiv cei ucişi. Stă mărturie dezastrul provocat de tutun.

Riscurile fumatului sunt cunoscute încă din anii 1930; raportul chirurgului general al Statelor Unite, elaborat în 1964, a împins în corzi industria tutunului. În consecinţă, maşina de propagandă a acesteia a acţionat în forţă, pentru a zdrobi ştiinţa şi orice om de ştiinţă care i-ar sta în cale. Colegul meu de la Universitatea California din San Francisco, dr. Stanton Glantz, a fost (şi este în continuare) Inamicul Public Numărul Unu al industriei tutunului. Timp de douăzeci şi cinci de ani a fost „profet în pustiu". Stan a atras atenţia asupra tacticii Măritului Tabac: mituirea politicienilor, acţiunile de marketing, reclamele adresate copiilor, plasarea produselor în filme. Acesta a dezvăluit până şi măsluirea grosolană a datelor de către cei din industrie, pentru a-şi exonera produsul de acuzaţii. Ce i-au adus toate acestea? Douăzeci şi cinci de ani de lupte continue, atât în tribunal, cât şi în faţa opiniei publice. A fost zugrăvit ca un fals profet, un zelot. Stan îşi susţinea însă cu curaj convingerile. Cel mai important lucru era că avea datele. În aceste condiţii, normal că mergea – şi merge în continuare – drept la ţintă.

Într-adevăr, cine stabileşte care e profet şi care eretic? Oricine ajunge să scrie istoria. Doar cu ajutorul retrospectoscopului se pare că avem acuitatea vizuală de 20/20[1]. Întrebaţi-l pe Galileo.

La fel se întâmplă şi cu dr. John Yudkin. Să prezentăm situaţia în ansamblu. În 1955, pe când se afla în birou, preşedintele Eisenhower a făcut atac de cord. Problema bolii cardiace şi a prevenirii ei s-a impus astfel în conştiinţa publicului. Care element al alimentaţiei a provocat boala cardiacă? Aceasta a fost problema fundamentală în domeniul sănătăţii publice, dezbătută în cercurile academice şi în mijloacele de informare în masă, pe tot parcursul anilor 1960 şi 1970. Au apărut două facţiuni. Dr. Yudkin era fiziolog, nutriţionist şi medic la Universitatea din Londra, şi exponent principal al ideii că zahărul este factorul din dietă care provoacă boala cardiacă, dar şi

---

[1] Distanţa normală, la care ochii sănătoşi ar trebui să fie capabili să vadă. Este în mod tradiţional considerată ca fiind valoarea de referinţă (n.tr.)

multe alte afecţiuni. Publicat pentru prima dată în 1972 şi actualizat cu date ştiinţifice noi în 1986, volumul *Cum ucide zahărul* a fost şi este în continuare o profeţie. Yudkin a prevăzut supraabundenţa zahărului, care a debutat în cele din urmă odată cu inventarea siropului de porumb bogat în fructoză. Yudkin a predicat în pustiu şi nimeni nu l-a ascultat. În cealaltă tabără era Ancel Keys, epidemiolog la Universitatea Minnesota, care, în 1953, a prezentat pentru prima dată teoria că grăsimile (lipidele) saturate reprezintă cauza principală a bolii cardiace, demers care a culminat cu publicarea volumului său intitulat *Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease* (Harvard University Press, Cambridge, 1980). Diferendul dintre ei s-a acutizat şi a depăşit cadrul academic: duşmănia a devenit din ce în ce mai puternică şi personală, când Keys a declarat în 1971: „Este clar că Yudkin nu are nicio bază teoretică sau dovezi experimentale care să-i susţină pretenţia că sucroza din alimentaţie are o influenţă majoră în etiologia [bolii coronariene ischemice]; pretenţia sa că oamenii care au BCI sunt consumatori de zahăr în exces nu este confirmată nicăieri, ci este infirmată de numeroase studii superioare ca metodologie şi/sau anvergură faţă de studiul acestuia; iar «dovada» sa, extrasă din statistici ale populaţiei şi tendinţe manifestate temporar, nu va rezista nici măcar în faţa celei mai elementare analize critice". (Keys, K., *Atherosclerosis,* 14:1 93-202,1971).

Trei descoperiri ştiinţifice din anii 1970 au pus la pământ teoria lui Yudkin şi i-au pecetluit acestuia destinul. În primul rând, studiind boala genetică *hipercolesterolemie familială* (victimele fac atac de cord la vârste fragede, cum ar fi optsprezece ani), Michael Brown şi Joseph Goldstein au descoperit lipoproteinele cu densitate mică (LDL) şi receptorul LDL (cu care au câştigat Premiul Nobel), ceea ce a dus la ipoteza că LDL era vinovatul în cazul bolii cardiace. În al doilea rând, studiile alimentaţiei au arătat că grăsimile din dietă determină creşterea nivelurilor receptorului LDL. În al treilea rând, studii epidemiologice efectuate pe scară largă au arătat că nivelurile de LDL sunt corelate cu boala

cardiacă în cadrul populaţiilor. Lovitură de graţie, nu? Grăsimea e de vină, prostule.

Fariseii acestui război sfânt nutriţional l-au declarat pe Keys învingător, iar pe Yudkin eretic şi zelot, discreditându-l şi aruncându-i cruciala operă la coşul de gunoi al istoriei, în timp ce această carte, după ce s-a epuizat de pe piaţă, a dispărut practic din scenă. Propaganda „consumului redus de grăsimi“ ca tratament al bolii coronariene a fost perpetuată pentru următorii treizeci de ani. Numărul celor care suferă de conglomeratul de boli (obezitate, diabet, hipertensiune, dislipidemii, boli de inimă) denumit colectiv „sindrom metabolic“ a crescut exponenţial sub oblăduirea industriei zahărului şi a maşinii ei de propagandă.

Ideile bune dispar însă greu. Studii din ce în ce mai cuprinzătoare au început să demonstreze că nivelul trigliceridelor serice este corelat cu boala cardiacă (tromboza coronariană), iar consumul de zahăr este generatorul principal al acestui proces. Nu există însă un singur tip de LDL, ci două: cu densitate mare, produs de grăsimea din alimentaţie, dar care este neutru în ce priveşte boala cardiacă; şi cu densitate mică, produs de carbohidraţii din dietă, care se oxidează rapid, ducând la formarea plăcilor aterosclerotice (întărirea arterelor). Dieta Atkins era luată acum în serios. Carbohidraţii au început să ocupe locul central în scena promovării bolii metabolice, zahărul reprezentând cel mai notoriu carbohidrat implicat în provocarea bolii, în urma consumării lui.

Am aflat de-a dreptul accidental de dr. Yudkin, în 2008. Eram în Adelaide, Australia, şi ţineam o conferinţă la Australasian Association of Clinical Biochemists în legătură cu cercetările mele privind rolul zahărului în patogeneza sindromului metabolic. Dr. Leslie Bennett mi-a spus: „Sunt sigur că l-ai citit pe Yudkin“, iar eu a trebuit să recunosc că nu-l citisem. Când am ajuns acasă, am căutat *Cum ucide zahărul* şi nu am putut-o găsi în biblioteca noastră de la Universitatea California şi nici în altă librărie din San Francisco. În fine, am obţinut-o printr-un împrumut între librării. Am deschis cartea, iar aceasta mi-a deschis ochii. Ştiam deja ca urmare a muncii mele că, la rata la care este

consumat, zahărul este o catastrofă medicală. Să descopăr că Yudkin a anticipat în urmă cu şaizeci de ani cât de periculos este zahărul, chiar dacă e ingerat într-o doză mult mai redusă (înainte de apariţia siropului de porumb bogat în fructoză şi a sticlei de doi litri), a fost o adevărată revelaţie. Într-adevăr, eram un discipol al lui Yudkin fară să ştiu acest lucru.

Yudkin nu deţinea volumul enorm de date care există în prezent. Făcuse corelaţia, dar nu avea legătura de cauzalitate. Nu deţinea mecanismul. Nu ştia că zahărul provoacă rezistenţă la insulină prin transformarea sa în grăsime în interiorul ficatului, prin procesul de neolipogeneză, sau că zahărul induce deteriorarea proteinelor, prin reacţia *Maillard* (brunificare non-enzimatică). Nu ştia că zahărul dă o uşoară dependenţă, deşi a bănuit acest lucru. În pofida acestor lucruri, *Cum ucide zahărul* trasează direct liniile de legătură dintre zahăr şi carii dentare, gută, afecţiuni autoimune, boală coronariană şi cancer, într-adevăr, arată că rata mortalităţii şi consumul de zahăr merg mână în mână.

Pusă în faţa exploziei actuale de informaţii ştiinţifice şi nutriţionale şi a clătinării ipotezei care susţinea consumul redus de grăsimi, editura Penguin Books din Marea Britanie a ales să retipărească această carte „veche“, care este iarăşi „nouă“. Suntem acum la aproape douăzeci şi şapte de ani distanţă faţă de actualizarea din 1986 a cărţii dr. Yudkin. Desigur, după tot ce am învăţat, această carte trebuie să fie de acum învechită, nu-i aşa? Absolut deloc. În primul rând, adevăratele profeţii nu se demodează. E ca şi cum am spune că *Originea speciilor* a lui Darwin este irelevantă, deoarece Darwin nu ştia ce sunt acelea gene. În al doilea rând, lucrarea este o piatră de hotar pe parcursul unui pelerinaj. Vă oferă perspectiva bine cunoscutului „de unde venim şi încotro ne îndreptăm“. În cele din urmă, Yudkin a acuzat în mod corect industriile zahărului şi alimentară pentru ceea ce erau şi sunt în continuare. Cei care nu înţeleg istoria sunt condamnaţi să o repete – în special în condiţiile propagandei persistente. Această carte *face istorie*.

Sunt mândru să fiu un discipol al lui Yudkin, să pot contribui la reabilitarea muncii şi a reputaţiei lui şi să ajut la transmiterea moştenirii şi a mesajului său privind sănătatea publică. Fiecare om de ştiinţă stă pe umerii giganţilor. Pentru un bărbat de statură şi constituţie relativ măruntă, dr. John Yudkin a fost într-adevăr un gigant.

MULŢUMIRI

O mare parte din munca experimentală despre care voi scrie în acest volum a fost desfăşurată în cadrul Departamentului de Nutriţie de la Colegiul Regina Elisabeta. Am fost extrem de norocos să am alături timp de mai mulţi ani numeroşi colegi şi studenţi care au lucrat în cercetare şi au contribuit enorm la ideile şi munca grea implicată în lenta – extrem de lenta – descifrare a câtorva dintre problemele pe care le-am abordat. Fără colaborarea lor, multe dintre lucrurile pe care le citez aici ar fi rămas neştiute.

În fine, trebuie să afirm că sunt extrem de recunoscător multor companii din industria alimentară şi farmaceutică, deoarece timp de 25 de ani mi-au oferit un sprijin constant şi generos în vederea construirii şi întreţinerii Departamentului de Nutriţie. Pentru multe, adesea rezultatele cercetării noastre nu au fost deloc în interesul lor şi totuşi, în mare măsură cu ajutorul acestora, am putut lucra la problemele care, pentru mine, erau extrem de importante.

Introducere

S-a scris foarte mult despre zahăr. Există zeci de cărţi despre cultivarea trestiei şi sfeclei de zahăr, inclusiv unele care relatează ruşinoasa poveste a comerţului de sclavi dintre Europa, Africa de Vest şi arhipelagul Caraibe. Există zeci de cărţi care dau detalii despre rafinarea zahărului şi producerea alimentelor şi băuturilor care conţin zahăr. Informaţii mai exacte despre zahăr ca aliment e mai greu să găseşti. Câţi oameni mănâncă mai mult zahăr decât media şi câţi mai puţin? Care sunt micii consumatori şi care sunt marii consumatori, care sunt cantitatea maximă, respectiv minimă pe care le consumăm? Care ar fi efectul asupra sănătăţii noastre dacă nu am mânca zahăr deloc, respectiv dacă am ingera cantităţi foarte mari de zahăr?

O parte din aceste informaţii, dar nu toate, pot fi găsite, cu destul de mare dificultate, în publicaţiile din domeniu. Aţi crede că le puteţi obţine chiar de la industria zahărului – au fără îndoială centre de informare active în toată ţara. Cunoaştem consumul mediu de zahăr din fiecare ţară. Este însă posibil să obţinem răspunsul la întrebări simple, precum cât de mult zahăr includ dietele oamenilor de diferite vârste, sau care este intervalul în care se încadrează consumul de zahăr în cazul copiilor de 15 ani din Marea Britanie? Poate că pur şi simplu industria nu deţine aceste informaţii sau poate că le deţine, dar nu doreşte să fie cunoscute. Ne-am aştepta ca în special industria zahărului să cunoască nivelurile de consum atunci când, respingând criticile la adresa efectelor acestuia asupra sănătăţii, se referă în mod constant la consumul „moderat“. Totuşi ceea ce industria consideră moderat pare să fie, după orice evaluare, o cantitate destul de substanţială. Unul dintre oamenii de ştiinţă care apără foarte puternic industria zahărului a scris: „Intervalul uzual în care se încadrează consumul zahărului poate reprezenta prin urmare între 10 şi 30% din numărul total de calorii, media fiind în jur de 15~20%“. El continuă: „Această rată a consumului de zahăr poate fi considerată moderată, iar uneori poate fi ceva mai mare, dar probabil nu depăşeşte

graniţele moderaţiei“.

Mult mai multe cercetări au fost efectuate în privinţa efectelor pâinii, ouălor, cerealelor de la micul dejun, a cărnii sau a legumelor din alimentaţie asupra sănătăţii decât ale zahărului, deşi acesta din urmă reprezintă în medie aproximativ 17% din dieta noastră, adică un procent mai mare decât al oricăruia dintre celelalte alimente. Totuşi, în 1972, la apariţia primei ediţii a volumului *Cum ucide zahărul*, oricât de mic era numărul de cercetări, tot au arătat că zahărul din alimentaţie ar putea fi implicat în provocarea mai multor boli, printre care se numără nu numai cariile dentare si obezitatea, ci si diabetul şi tromboza coronariană.

De atunci încoace, cercetările au adus noi dovezi care indică faptul că zahărul e implicat în provocarea acestor boli şi au îmbogăţit lista bolilor în cazul cărora zahărul pe care-l mâncăm poate fi sau probabil chiar este un factor de influenţă. Multe din experienţele pe baza cărora sunt deduse aceste concluzii au fost efectuate în cadrul Departamentului de Nutriţie de la Colegiul Regina Elisabeta, Universitatea din Londra, unele dintre ele în colaborare cu cercetători din Departamentul de Biochimie. Când experimentele noastre au fost repetate, în mod independent, în cadrul altor institute de cercetare, rezultatele au fost întotdeauna asemănătoare celor obţinute de noi. Cei care nu sunt de acord cu afirmaţiile noastre pot contesta, prin urmare, concluziile pe care le tragem în urma cercetării, dar dezacordul lor nu poate fi legitim în faţa rezultatelor experimentale.

La această ediţie am profitat de ocazie să actualizez şi să îmbogăţesc multe din datele statistice pe care le-am citat anterior. De asemenea, am rezumat cercetările efectuate de noi şi de alţii pe parcursul ultimilor 14 sau 15 ani, care au arătat mai mult din ceea ce se întâmplă în organismul nostru atunci când consumăm zahăr.

Sunt întrebat adesea de ce nu auzim prea multe despre pericolele asociate consumului de zahăr, deşi ni se spune în mod constant că dietele noastre conţin prea multe grăsimi şi insuficient de multe fibre. Vă propun să găsiţi un răspuns

cel puţin parţial în ultimul capitol al cărţii.

John Yudkin, 1986

CAPITOLUL 1

Ce are așa deosebit zahărul?

Zahărul este destul de frecvent întâlnit în vieţile noastre şi aproape toţi cred că este pur şi simplu un produs atrăgător din categoria dulciuri – unul dintre numeroşii carbohidraţi din alimentatia ţărilor civilizate. Zahărul este însă într-adevăr o substanţă extraordinară. Este unic datorită plantei care-l produce, substanţelor pe care chimiştii le pot produce din el şi folosirii sale ca ingredient în alimente produse la domiciliu sau la scară industrială. Ultimele cercetări arată că are de asemenea efecte deosebite în organism, diferite de ale celorlalţi carbohidraţi. Deoarece în prezent reprezintă aproximativ o şesime din totalul caloriilor consumate în ţările mai bogate, este esenţial să ştim mai multe despre efectele pe care le are asupra fiinţei umane când pătrunde în organism prin intermediul alimentelor si lichidelor.

Este ciudat că nu numai neiniţiatul, ci şi medicul şi cercetătorul medical au presupus până nu demult că nu e necesar să-şi bată capul cu studierea zahărului. De când omul a început să-şi producă hrana în loc să o vâneze sau să o culeagă, dieta sa conţine cantităţi mari de carbohidraţi de un fel sau altul (vezi p. 35). Nu a părut să observe nimeni că e o mare diferenţă între situaţia în care acest carbohidrat constă aproape integral din amidonul din grâu sau orez ori porumb, respectiv cea în care amidonul a fost înlocuit treptat de cantităţi din ce în ce mai mari de zahăr, aşa cum s-a întâmplat în ultimii 100-200 ani.

Deşi unii din primii cercetători au subliniat pe alocuri că a mânca zahăr nu e totuna cu a mânca amidon, nimeni nu a acordat atenţie acestui aspect până în urmă cu aproximativ 25 de ani. Când am scris în 1958 o carte despre scăderea în greutate, am recomandat călduros o dietă săracă în carbohidraţi, dar nu am făcut neapărat diferenţa între beneficiile evitării amidonului şi cele ale evitării zahărului. De atunci încoace s-a strâns o cantitate

enormă de informaţii noi în această privinţă, la care se adaugă din ce în ce mai multe. Majoritatea noilor rezultate ale cercetărilor au fost publicate, cum se cuvine, în reviste ştiinţifice şi medicale, dar pentru neiniţiaţi nu pare să merite sintetizarea lor. La urma urmelor, doctorii şi oamenii de ştiinţă nu sunt singurii care mănâncă zahăr, iar dacă acest lucru e periculos, atunci toţi ar trebui să fim avertizaţi.

Faptul că sunt descoperite în continuare atât de multe lucruri noi despre efectele zahărului ilustrează cât de surprinzător a fost să se găsească atât de multe diferenţe între efectele acestuia şi ale altor alimente obişnuite. Poate v-aţi imaginat că descoperirea faptului că există atâtea diferenţe i-a stimulat pe producători şi pe cei care se ocupă cu rafinarea zahărului să iniţieze studii referitoare la proprietăţile produsului lor. Alte domenii, precum cele producătoare de carne sau de lactate ori fructe, au cheltuit de-a lungul anilor sume uriaşe pentru a realiza sau sprijini efectuarea unor studii de nutriţie privind produsele lor, chiar dacă în prezent aceste alimente alcătuiesc o proporţie mai redusă din dieta occidentală decât zahărul. Cei din industria zahărului par însă foarte mulţumiţi să-şi cheltuiască banii pe reclame şi relaţii publice, pretinzând că dulciurile sunt o sursă rapidă de energie şi – după cum vom vedea mai târziu – pur şi simplu respingând avertismentele la adresa pericolului reprezentat de zahăr pentru inimă, dinţi, ten sau sănătate, în general.

Nu pretind că tot ce am scris în această carte va fi acceptat de toţi cercetătorii. Sper însă că am explicat clar care părţi din volum se referă la rezultate temeinice, observabile ale cercetărilor ştiinţifice şi care constituie propriile mele opinii şi interpretări ale acestor observaţii. Timpul va arăta câtă dreptate am sau nu când fac fiecare din afirmaţiile personale. Din start pot face însă două afirmaţii pe care nimeni nu le poate respinge! Mai întâi: *nu există nicio nevoie fiziologică de a consuma zahăr*, toate necesităţile nutriţionale umane pot fi satisfacute integral fară a ingera vreo linguriţă de zahăr alb sau brun ori nerafinat, nici ca atare, nici adăugat în vreun aliment sau

băutură.

În al doilea rând, *dacă numai o cantitate redusă din informaţiile cunoscute deja referitor la efectele dăunătoare ale zahărului ar fi dezvăluite despre orice altă substanţă folosită ca aditiv alimentar, acea substanţă ar fi interzisă prompt*.

Să luăm cazul ciclamaţilor. Unele ţări nu permit în prezent folosirea acestui înlocuitor al zahărului, iar interdicţia se bazează pe experimente prin care şobolani au fost hrăniţi timp foarte îndelungat cu cantităţi uriaşe de ciclamaţi, care echivalează ca putere de îndulcire cu consumul zilnic uman a 4,5-5,4 kg de zahăr, timp de 40-50 ani. În paginile următoare veţi vedea ce se poate întâmpla cu şobolanii hrăniţi cu zahăr în cantităţi aproape egale cu cele ingerate de foarte mulţi oameni. Nu voi anticipa detaliile pe care le veţi descoperi, dar printre extrem de numeroasele efecte se numără ficatul gras şi mărit, rinichii măriţi şi scurtarea duratei de viaţă.

Gândiţi-vă la toate acestea data viitoare când veţi citi despre un experiment care emite ipoteza că un alt înlocuitor al zahărului poate fi dăunător, cum s-a întâmplat la lansarea pe piaţă a aspartamului. Observaţi publicitatea înflăcărată încurajată de acei oameni extrem de ocupaţi, care conduc organizaţii cum ar fi Sugar Information Incorporated[2] sau Sugar Bureau[3]. Apoi, gândiţi-vă la tot ceea ce se ştie că *poate* provoca zahărul, spre deosebire de ceea ce *ar putea* provoca înlocuitorul său dacă ar fi consumat în cantităţi nerealist de mari pentru o perioadă îndelungată.

Punctul meu de vedere este că e total neprimejdios să folosiţi aceşti îndulcitori (edulcoranţi) ori de câte ori doriţi, deşi (din motive pe care eu le consider total aberante) în unele ţări nu puteţi găsi ciclamat. Deşi îndulcitorii sunt neprimejdioşi, unii sunt de părere că e o idee foarte bună

---

[2] Divizie a Sugar Association, care se ocupă cu educarea publicului şi comunicarea cu acesta, făcând parte dintr-un grup de lobby al industriei zahărului din Statele Unite. (n.tr.)

[3] Organizaţie denumită în prezent Sugar Nutrition, care finanţează cercetările independente şi pune în balanţă dovezile ştiinţifice disponibile privind zahărul şi sănătatea. (n.tr.)

să-i evite şi pe aceştia. Sunt oameni care preferă să se obişnuiască cu alimente şi băuturi mai puţin dulci, evitându-le pe cele în care *trebuie* adăugat zahăr.

Mulţi oameni au criticat ceea ce am scris anterior, afirmând că la experimentele efectuate de noi şi de alţii s-a folosit zahăr în cantităţi absurd de mari, pentru a produce efectele pe care le descriem. O asemenea persoană este fiziologul american dr. Ancel Keys, cel mai importat şi, cu siguranţă, cel mai dogmatic cercetător care susţine punctul de vedere conform căruia boala coronariană este cauzată de grăsimile din alimentaţie, iar consumul de zahăr nu are nicio legătură cu aceasta. El a scris că: „în dietele experimentale, nivelul zahărului este de trei sau mai multe ori mai mare decât în orice alimentaţie naturală". După cum vom vedea, acesta este un neadevăr, dar este afirmat deoarece foarte puţini s-au obosit să afle cât de mult zahăr consumă de fapt oamenii.

Auziţi, de exemplu, poveşti cum că turcii consumă cantităţi impresionante de zahăr, după cum se poate deduce pe baza cantităţii de zahăr adăugate de ei în cafea. Totuşi, în prezent, turcii consumă aproximativ jumătate din cantitatea de zahăr ingerată de locuitorii din Marea Britanie şi din Statele Unite, iar în urmă cu 20 ani consumau chiar mai puţin de un sfert. Dincolo de acest gen de întrebări, mai puteţi greşi când citiţi datele statistice omiţând textul scris cu caractere mici. În ultimii 40 ani au fost întocmite cu regularitate rapoarte anuale în privinţa dietei britanicilor, iar cifrele referitoare la zahăr relevă în prezent un consum mediu de 14,5 kg pe an. Dacă priviţi însă mai atent, veţi vedea că datele statistice nu includ gustările sau alimentele consumate în oraş, iar adevărata medie se dovedeşte a fi de trei ori mai mare, adică aproximativ 45 kg/an. Dacă luaţi în calcul faptul că aceasta este o medie şi că mulţi oameni consumă mult mai mult zahăr decât media, veţi descoperi că în experimentele efectuate asupra unor subiecţi umani sau asupra unor cobai, cantităţile folosite nu sunt nici pe departe extraordinare sau absurde.

Cum stăm atunci cu afirmaţia doctorului Keys referitoare la conţinutul de zahăr din „orice dietă naturală“? *Ce este* o

dietă naturală? Este „natural“ pentru occidentalii din ziua de azi să mănânce de 20 ori mai mult zahăr, sau chiar mai mult, decât cantitatea consumată de strămoşii noştri cu numai două sau trei sute de ani în urmă şi infinit mai mult decât au consumat vreodată străbunii noştri din preistorie? În prezent auzim foarte frecvent cuvintele „natural“ şi „moderat“; trebuie să fim vigilenţi pentru a nu fi induşi în eroare de aceste formulări si astfel să credem că ele au vreo semnificaţie reală sau, mai rău, că stau mărturie pentru faptul că un lucru căruia li se alătură aceste cuvinte este în mod intrinsec nutritiv, bun şi dezirabil.

Sper că după ce aţi citit această carte vă voi fi convins că zahărul este dăunător. Măcar sper că vă voi insufla ideea că zahărul *ar putea* fi periculos. Adăugaţi la aceasta faptul indubitabil că nici dumneavoastră şi nici copiii dumneavoastră nu aveţi nevoie să mâncaţi deloc zahăr, sau alimente şi băuturi îndulcite cu zahăr pentru a savura o alimentaţie hrănitoare, absolut sănătoasă şi extrem de nutritivă. Dacă în urma citirii volumului de faţă renunţaţi la dulciuri în totalitate sau în cea mai mare parte, înseamnă că nu mi-am pierdut timpul scriind această carte şi, mai important, nici dumneavoastră nu v-aţi pierdut timpul citind-o.

CAPITOLUL 2

Îl mănânc fiindcă îmi place

Una dintre cele mai spectaculoase „industrii cu dezvoltare accelerată“ din prezent este cea de producţie şi distribuţie a alimentelor sănătoase. În Marea Britanie şi în Statele Unite găsiţi aproape oriunde în vecinătate câte un magazin special, unde se pare că vă puteţi asigura tinereţea veşnică cumpărând miere ţesută manual, morcovi proveniţi de la găini crescute în mediu natural şi ouă măcinate cu pietre de moară.

Fără îndoială, oamenii din ziua de azi sunt extrem de preocupaţi de alimentaţie. Fiecare are însă propriile nelinişti în această privinţă, diferite de ale celorlalţi, iar majoritatea sunt îngrijoraţi de alimentele nerecomandate. Vă asigur că pentru sănătatea dumneavoastră nu contează deloc dacă puiul este produs într-o crescătorie sau dacă mâncaţi cartofi trataţi cu îngrăşăminte chimice. *Contează* însă faptul că dieta pe care o urmaţi în prezent este foarte probabil diferită de cea care a evoluat pe parcursul a milioane de ani şi s-a dovedit cea mai potrivită pentru dumneavoastră ca membru al speciei *Homo sapiens*.

Vă rog să nu presupuneţi pe baza afirmaţiilor mele anterioare că am descoperit secretele dietei ideale. Deşi am scris mai degrabă cu ironie despre „alimentele ecologice“, nu sugerez că tot ceea ce vedeţi în magazinele de produse naturiste sunt prostii şi că tot ce vă voi împărtăşi constituie certitudini absolute. Este însă adevărat că orice om tinde să creadă că ştiinţa nutriţiei se bazează oarecum pe instinct şi că printr-o chibzuinţă atentă şi introspecţie va obţine un răspuns la fel de bun la întrebările legate de alimentaţie ca acelea oferite de studiile şi cercetările unui nutriţionist profesionist.

Ar fi o prostie să insist, în pofida tuturor dovezilor detaliate care susţin contrariul, că există diferenţe între valoarea nutriţională a cartofilor produşi pe un teren tratat cu îngrăşăminte chimice faţă de cei cultivaţi pe un pământ unde s-a folosit compost. Pe de altă parte, e la fel de

necugetat din partea unor oameni de ştiinţă să-şi imagineze că suntem atotştiutori în privinţa alimentaţiei umane. De exemplu, nu există nici o justificare a afirmaţiei pe care am auzit-o la o reuniune ştiinţifică, unde un chimist alimentar a afirmat că oamenii de ştiinţă nu trebuie să se mai preocupe prea mult cu producerea alimentelor ce conţin suficient de multe proteine, deoarece în curând fiinţele umane vor putea să se hrănească în totalitate cu proteine sintetice şi alţi nutrienţi – aceasta într-o vreme când descoperim aproape zilnic lucruri noi legate de fenomene teoretic bine înţelese, cum ar fi obezitatea, sau referitoare la efectele diferiţilor carbohidraţi din regimul alimentar. Cea mai rezonabilă atitudine se situează undeva între aroganţa bazată pe ignoranţa nerecunoscută şi aroganţa bazată pe certitudinea lipsită de garanţii.

Cum aflăm însă unde este acest punct de echilibru? Ce fel de principii adoptăm pentru a decide dacă un aliment sau altul este „bun pentru noi“? Care ar fi cu adevărat dieta ideală?

Voi dedica restul capitolului încercării de a răspunde la aceste întrebări, pe îndelete şi cu grijă, deoarece sunt de părere că înţelegerea biologiei alimentaţiei oferă indiciile pentru: alcătuirea corectă a dietei occidentale; identificarea erorilor din alimentaţia adoptată în prezent şi motivele pentru care s-a ajuns la această dietă greşită.

Începem prin a ne reaminti că toate animalele necesită două tipuri de substanţe pentru creştere şi supravieţuire. Unele sunt substanţe care pot fi arse (oxidate) pentru a produce energia necesară proceselor vitale – creştere, mişcare şi respiraţie – şi tuturor celorlalte activităţi care deosebesc un animal viu de unul mort. Aceste substanţe destinate producţiei de energie sunt în principal carbohidraţi şi lipide, deşi pot fi folosite în acelaşi scop şi proteinele. Al doilea tip de substanţe cuprinde mii de compuşi diferiţi, ce intră în compoziţia chimică extrem de complexă a celulelor diverselor ţesuturi care, laolaltă, alcătuiesc întregul animal viu. Majoritatea acestor compuşi pot fi produşi de organismul propriu-zis, pe baza unui număr mult mai mic de materii prime. Însă acestea din

urmă sunt substanţe care, fiecare în parte, trebuie furnizate corpului. Fără ele, un organism tânăr nu poate creşte şi unul ajuns la maturitate se va topi treptat, deoarece este incapabil să contracareze uzura generală a celulelor şi ţesuturilor sale.

Putem afirma de-acum că organismul trebuie să primească substanţe necesare atât pentru asigurarea energiei, cât şi pentru furnizarea de materii prime destinate creşterii şi refacerii organismului. Sursa acestor substanţe esenţiale o constituie hrana şi lichidele pe care le ingerăm. Acestea trebuie să livreze corpului aproximativ 50 de substanţe diferite, care se împart în mai multe clase: carbohidraţi (glucide), lipide (grăsimi), proteine, vitamine, minerale, oligoelemente şi, desigur, apă.

Din câte ştim până în prezent, toate speciile de animale au nevoie de aceleaşi substanţe pentru a supravieţui şi a se hrăni. Aproape fiecare specie îşi extrage aceste substanţe din hrană. Excepţiile de la regulă sunt interesante şi cuprind rumegătoarele, precum vaca, aceasta extrăgând multe vitamine din microbii care trăiesc în complicatul ei stomac. În general, însă, după cum am afirmat, majoritatea animalelor trebuie să-şi extragă din hrană toate vitaminele, proteinele şi celelalte substanţe, iar aceşti nutrienţi le sunt necesari în aproximativ aceleaşi proporţii tuturor speciilor animale.

În consecinţă, puteţi argumenta că animalele ar trebui să mănânce aceleaşi alimente, indiferent de specie. În realitate, se ştie foarte bine că specii diferite au alimentaţii foarte diferite. Unele, cum ar fi leul sau tigrul, sunt în mare măsură carnivore – mâncătoare de carne. Altele, precum iepurele, girafa şi cerbul, sunt în mare măsură ierbivore – mâncătoare de plante (vegetariene). Altele, cum ar fi omul, şobolanul şi porcul, au diete care provin atât din surse animale, cât şi din plante – şi se numesc omnivore. Spre deosebire de majoritatea animalelor, anumite specii se hrănesc doar cu un număr extrem de limitat de alimente – girafa mănâncă foarte puţine în afară de frunzele arborelui de acacia. Urşii koala mănâncă aproape numai frunze de eucalipt, şi nu de oricare, ci doar pe ale câtorva specii din

cele 400 existente.

Astfel, aparent există o contradicţie. Pe de o parte, toate speciile de animale au aceleaşi nevoi în materie de nutrienţi, pe care, cu câteva excepţii, le satisfac extrăgându-şi substanţele necesare din alimentaţie. Pe de altă parte, specii diferite de animale obţin aceiaşi nutrienţi din tipuri foarte diferite de diete. De aici rezultă mari avantaje biologice, deoarece astfel diversele specii sunt împiedicate să concureze pentru aceleaşi alimente. Fiecare specie îşi stabileşte propria „nişă ecologică" privind aprovizionarea cu alimente. Anatomia şi fiziologia fiecărei specii sunt bine adaptate pentru găsirea, obţinerea, mâncarea, mestecarea şi digerarea alimentelor pe care alege să le consume.

Rămâne însă faptul că adeseori o specie nici nu va încerca să mănânce alimentele care sunt foarte căutate de o alta. Ce îl determină pe un animal să aleagă un anumit tip de dietă, iar pe un altul să aleagă un cu totul alt tip de dietă? Evident, nu îşi aleg alimente diferite pentru nutrienţii pe care-i conţin, deoarece nevoile nutriţionale sunt extrem de asemănătoare, indiferent de specie. Trebuie să existe, prin urmare, alte proprietăţi ale alimentelor care fac un anumit sortiment să fie deosebit de atrăgător pentru o specie şi un altul extrem de atrăgător pentru o altă specie. Aceste calităţi sunt forma şi dimensiunea, culoarea şi mirosul, gustul şi textura – caracteristici pe care aş dori să le reunesc sub denumirea de caracterul apetisant sau gustos.

În consecinţă, alimentele posedă două proprietăţi diferite – caracterul apetisant şi valoarea nutriţională. Caracterul apetisant şi, prin urmare, alimentele alese pentru a alcătui dieta integrală diferă de la o specie la alta; totuşi, nevoile nutriţionale ce trebuie satisfacute de diversele specii sunt practic aceleaşi. În consecinţă, animalele aleg diete pe care le consideră apetisante, dar, indiferent care ar fi acestea, trebuie să răspundă tuturor nevoilor lor nutriţionale. În caz contrar, animalele ar dispărea.

Astfel, putem spune că dacă un animal consumă ceea

ce vrea, obţine ceea ce-i este necesar sau, în termenii pe care tocmai i-am folosit, pentru fiecare specie de animale calitatea hranei de a fi apetisantă este un ghid al valorii nutriţionale. Toţi simt instinctiv că afirmaţia este corectă; dacă vă place foarte mult un anumit aliment, acest lucru indică şi aproape dovedeşte că aveţi nevoie de acel aliment.

Obiceiurile alimentare se formează în copilărie, iar copiilor le plac dulciurile. Rezultă de aici că zahărul este bun pentru ei? Absolut deloc, deşi sunt sigur că mulţi au mai auzit acest gen de raţionament. Mai auziţi uneori afirmaţii precum vorba cântecului de demult: „Câte puţin din ce-ţi place bine-ţi face“[4]. Cugetarea anterioară a fost valabilă câtă vreme oamenii nu au produs alimente prelucrate industrial.

Originea alimentaţiei umane

Voi reveni mai târziu la întrebarea: „Când e valabil şi când nu faptul că, dacă îţi doreşti ceva, înseamnă că îţi este necesar?“ Permiteţi-mi acum să vă arăt cum se aplică povestea caracterului apetisant şi a valorii nutriţionale în cazul speciei noastre.

Treptat, ştiinţa află o mulţime de lucruri despre originile noastre şi deşi există în continuare o grămadă de necunoscute în legătură cu dieta omului preistoric, putem face deja câteva presupuneri destul de corecte.

În general este acceptată ideea că strămoşii noştri cei mai îndepărtaţi, primatele care au trăit în urmă cu aproximativ 70 de milioane de ani şi se asemănau cu veveriţele, erau vegetarieni. Au continuat să fie vegetarieni până cu aproximativ 20 de milioane de ani în urmă, deoarece supravieţuiau foarte bine hrănindu-se doar cu fructe, nuci, bace şi frunze. Apoi însă ploile au început să se reducă, iar Pământul a intrat într-o perioadă de secetă de 12 milioane de ani. Suprafaţa pădurilor s-a diminuat, iar în

[4] *A little of what youfancy does you good* este titlul unei melodii interpretate de cântăreaţa şi actriţa de comedie Marie Lloyd la începutul secolului XX. (n.tr.)

locul lor s-a întins din ce în ce mai mult savana deschisă. În această perioadă a apărut *Australopithecus africanus*. (*Australopithecus* înseamnă „maimuţă din sud“.)

Pentru a supravieţui, *africanus* a fost nevoit să renunţe la alimentaţia vegetariană şi fructivoră, specifică hominizilor înrudiţi cu el, *Australopithecus robustus*, şi să devină vânător şi necrofag, deci în mare măsură carnivor. Molarii lui *africanus* aveau forma şi smalţul ca ai unui carnivor. Muşchii fălcii erau mici şi nu necesitau creasta de pe craniu de care să se prindă, ca la *robustus*. Caninii erau de asemenea mici, deoarece *africanus* nu ucidea nici cu colţii, nici cu ghearele sau coarnele, ci cu ajutorul armelor, după ce adoptase o postură bipedă, care-i elibera braţele şi mâinile de nevoia de a le folosi la deplasare. Primele arme ale lui *africanus* erau oasele; abia mai târziu a început să folosească piatra şi ulterior toporul de piatră.

Astfel se pare că, în urmă cu cel puţin două milioane de ani, strămoşii noştri mâncau în mare măsură carne. Începând de la acea vreme au continuat să fie necrofagi şi vânători, căutându-şi alimentul favorit – carnea şi resturile animale.

Aveau un avantaj faţă de speciile care erau aproape exclusiv carnivore, întrucât puteau să consume şi mâncau de asemenea alimente de origine vegetală. Pe lângă carne, dietele lor conţineau nuci, bace, frunze şi rădăcini, cu care se hrăniseră şi înaintaşii lor. Acest comportament oportunist mai accentuat, potenţial omnivor, le-a conferit capacitatea de a supravieţui atunci când prada le scăpa sau era neîndestulătoare.

În termeni nutriţionali, alimentaţia omului preistoric şi a strămoşilor lui a fost, pe parcursul a aproximativ două milioane de ani sau mai mult, bogată în proteine, moderată în grăsimi şi de obicei săracă în glucide. Dacă pornim de la ipoteza că preferinţele noastre universale curente în materie de gust pentru dulce şi savoare reprezintă o continuare a preferinţelor dobândite cu multă vreme în urmă, atunci este foarte probabil ca, exceptând perioadele de foamete, micile cantităţi de carbohidraţi din dietă să fi provenit în principal din fructe, spre deosebire de mai puţin

gustoasele frunze şi rădăcini.

Cele două revoluţii alimentare

Până nu demult, în termeni evolutivi, rezervele de hrană ale tuturor animalelor, inclusiv ale oamenilor, depindeau de vânătoare, de ingerarea cadavrelor altor animale sau de consumul vegetaţiei sălbatice. În comparaţie cu perioada de două milioane de ani sau mai mult când strămoşii noştri fuseseră carnivori, noi, oamenii, suntem singurii care, cu mai puţin de 10 000 de ani în urmă, am devenit producători de alimente. Producţia agricolă pare să-şi aibă originea în mod independent în trei momente şi în trei locuri diferite din lume, de unde s-a răspândit ulterior. Mai întâi a apărut în urmă cu 10.000 de ani în Cornul Abundenţei (Semiluna Fertilă), regiune care cuprinde în prezent Israelul, Iordania, Siria, Turcia şi Iranul, unde au început cultivarea grâului, secarei, lintei şi mazării, precum şi creşterea vitelor, oilor şi caprelor. Cu aproximativ 7.000 de ani în urmă, agricultura a fost descoperită şi în China, unde se cultivau orez, soia, igname, iar locuitorii se îndeletniceau cu creşterea porcilor. Ultimul loc în care s-a trecut la practicarea agriculturii a fost America Centrală, unde principalele culturi erau porumbul şi fasolea, iar animalele domesticite erau lama şi cobaiul.

În majoritatea cazurilor, producţia alimentară a început cu cultivarea cerealelor. Aceasta a derivat din descoperirea faptului că unele din ierburile ale căror seminţe erau consumate ocazional de strămoşii noştri puteau produce o cantitate mult mai mare de asemenea seminţe comestibile dacă erau plantate în mod organizat. Cultivarea sistematică a acestor plante a dus la apariţia cerealelor, ce reprezintă în prezent hrana de bază a unei mari părţi a omenirii, şi a fost urmată sau însoţită de cultivarea rădăcinoaselor şi domesticirea animalelor sălbatice, folosite atât pentru hrană, cât şi ca animale de povară.

Urmările descoperirii agriculturii – revoluţia neolitică – au fost numeroase şi vaste. Oamenii au încetat să mai fie nomazi şi au început să trăiască în comunităţi stabile, cu

organizare socială. Acest reper al progresului a constituit baza a tot ceea ce cunoaştem despre civilizaţie, inclusiv artele, invenţiile şi descoperirile caracteristice acesteia.

În comparaţie cu vânătoarea şi căutarea hranei, agricultura producea în mod curent mai multă hrană; în plus, permitea cultivarea zonelor unde resursele alimentare erau necorespunzătoare. În consecinţă, populaţia umană a crescut deoarece decesele erau cauzate din ce în ce mai puţin de lipsa alimentelor şi pentru că oamenii s-au răspândit pe arii geografice din ce în ce mai mari de pe suprafaţa Pământului. Totuşi, la un moment dat, limitele producţiei de alimente au determinat o limitare a numărului de persoane hrănite. Inevitabila diferenţă dintre cererea populaţiei şi volumul proviziilor de alimente a dus la tensiuni şi la crearea şi stabilizarea unui tip de dietă foarte diferit de cea a strămoşilor noştri vânători. Era şi este în continuare mult mai uşor să produci alimente de origine vegetală decât de origine animală; pe o anumită suprafaţă de teren, pot fi produse de zece ori mai multe calorii sub formă de cereale sau culturi de rădăcinoase decât sub formă de carne, ouă şi lapte.

Efectul revoluţiei neolitice a fost, prin urmare, acela de a schimba alcătuirea dietei, astfel încât aceasta a ajuns să fie bogată în carbohidraţi şi săracă în proteine şi grăsimi. Carbohidratul de bază era în cantitate copleşitoare amidonul, glucidele furnizate de acesta fiind mai reduse cantitativ faţă de cele extrase anterior din fructe şi legume. Probabil lipsa proteinelor şi a numeroase vitamine a început să afecteze largi segmente ale populaţiei abia după ce oamenii au devenit producători de alimente.

Oamenii, la fel ca toate animalele, se confruntă constant cu perioade repetate de penurie alimentară. Deşi revoluţia neolitică a dus la o creştere a proviziilor totale de alimente şi a schimbat radical compoziţia alimentaţiei noastre, foamea şi inaniţia nu au fost eliminate. De cele mai multe ori vântul, seceta, inundaţiile şi exploatarea pământului de către om
s-au combinat, limitând producţia alimentară la niveluri mai scăzute decât cele necesare hrănirii tuturor progeniturilor

noastre. Abia în ultimele câteva decenii o proporţie considerabilă a populaţiei – deşi reprezentând în continuare doar o minoritate – s-a născut în situaţia în care e probabil să nu sufere niciodată cu adevărat de foame pe toată durata vieţii.

Motivele care stau la baza acestei a doua schimbări revoluţionare sunt efectele cumulative ale ştiinţei şi tehnologiei. E suficient să enumăr câteva dintre ele pentru a arăta amploarea acestor revoluţii şi efectele lor asupra disponibilităţii alimentelor pentru omenire: genetica şi înmulţirea unor soiuri îmbunătăţite de plante şi animale pentru hrană; ingineria şi efectele sale asupra canalizării şi irigaţiilor; descoperirea îngrăşămintelor sintetice, ierbicidelor şi pesticidelor; motorul cu combustie internă şi efectele sale asupra transportului terestru, maritim şi aerian; metodele moderne de păstrare a alimentelor în cutii de conservă, prin deshidratare şi congelare. Aş putea enumera mult mai multe exemple de schimbări care i-au dat omenirii posibilitatea de a produce şi conserva mult mai multe alimente decât a avut vreodată la dispoziţie orice altă specie.

Drept urmare, în ţările bogate, o proporţie mare a populaţiei are la dispoziţie o varietate bogată de alimente, indiferent de anotimp sau de relieful geografic. Urmarea este că oamenii din aceste ţări sunt capabili să aleagă din ce în ce mai mult alimentele care li se par gustoase, nu pe cele care pur şi simplu le umplu stomacul. Primul şi cel mai vizibil rezultat a fost creşterea consumului mai multor alimente gustoase, precum carnea şi fructele. Datorită asocierii elementare dintre gustos şi hrănitor, a apărut o îmbunătăţire simultană a standardelor nutriţionale în cadrul acestor grupuri, exact aşa cum a existat întotdeauna un nivel mai bun al nutriţiei în cadrul păturii foarte restrânse care-i cuprinde pe cei mai bogaţi membri ai oricărei populaţii.

Progresele înregistrate în ce priveşte tehnicile agricole şi tehnologia în general au influenţat nu numai producţia de alimente şi disponibilitatea hranei. Au avut de asemenea un efect extraordinar asupra modului în care pot fi

modificate în mod deliberat alimentele, prin extracţii şi adăugiri, astfel încât pot fi create alimente noi, care nu există în niciuna din aceste forme în natură. Unele din alimentele fabricate există de multă vreme – de exemplu pâinea, turta de mălai şi lipia, prăjiturile şi biscuiţii. Cele mai multe dintre acestea au fost produse sau foarte mult îmbunătăţite numai în secolul trecut, iar uneori doar în urmă cu câteva decenii. Mă refer aici la îngheţată şi la băuturile răcoritoare, la o gamă uriaşă de ciocolate, dulciuri şi noi soiuri de crănţănele, cum ar fi biscuiţii dulci şi săraţi. Acum există o gamă nouă de produse din „carne“, care sunt de fapt din soia sau din proteine microbiene.

Putem face toate aceste lucruri în mare măsură deoarece valoarea nutriţională şi caracterul apetisant sunt două calităţi cu totul diferite. După cum am arătat, deşi putem folosi ca aliment aproape orice fel de substanţă de provenienţă animală sau vegetală, preferinţele noastre sunt pentru caracterul deosebit de apetisant al cărnii şi fructelor, care, împreună, pot furniza toţi nutrienţii de care avem nevoie. De-abia acum începem să reproducem/imităm gustul şi textura cărnii; oamenii vor consuma şi savura cantităţi însemnate din noile alimente care conţin proteine vegetale sau microbiene doar când producătorii de alimente le vor conferi calităţi care le vor face mult mai atrăgătoare decât au reuşit până în prezent. De ceva vreme încoace, industria alimentară a reuşit să izoleze o esenţă cu gust dulce, ce are proprietatea de a conferi un gust deosebit de apetisant unei game largi de alimente şi băuturi. Oamenii nu cer ca dulceaţa să fie însoţită de o anumită aromă sau textură, deşi par să dorească doar un număr foarte limitat de arome şi texturi care „merg“ cu alimentele sărate şi condimentate.

Aviditatea umană pentru alimente dulci poate fi satisfacută pentru perioade îndelungate aproape integral prin consumul de fructe; strămoşii noştri aveau rareori norocul să găsească, şi numai în cantităţi extrem de mici, miere produsă de albinele sălbatice. Totuşi, la ceva vreme după revoluţia neolitică, poate doar în urmă cu aproximativ 2 500 de ani, oamenii au descoperit că pot produce un fel

de zahăr nerafinat, extrăgând şi uscând seva trestiei de zahăr. Aceasta a fost cultivată probabil mai întâi în India, obicei care s-a răspândit lent în China, Arabia, pe ţărmurile Mediteranei, iar mai târziu în sudul şi vestul Africii, în insulele Canare, Brazilia şi arhipelagul Caraibe.

În pofida faptului că trestia de zahăr era cultivată pe suprafeţe din ce în ce mai întinse, costul zahărului, aşa nerafinat cum era, rămânea extrem de ridicat, astfel încât la mijlocul secolului al XVI-lea se spunea că era echivalent cu preţul actual al caviarului. Comparat cu preţul unor alimente precum untul sau ouăle, s-a calculat că preţul zahărului a scăzut la aproximativ 1/200 din cel pe care-l avea în secolul al XV-lea. Chiar şi în secolul al XVIII-lea era un articol de lux şi până în urmă cu aproximativ 100 de ani cutiile de zahăr destinate folosirii la domiciliu erau adesea prevăzute cu lacăt şi cheie.

În principal, dezvoltarea plantaţiilor de zahăr din arhipelagul Caraibe a stabilit tiparul actual al industriei zahărului. Cererea de zahăr era atât de mare, iar producţia sa, atât de lucrativă, încât începând de la mijlocul secolului al XVIII-lea s-au adus îmbunătăţiri enorme în ce priveşte producţia de trestie de zahăr cu randament mare (iar mai târziu de sfeclă de zahăr), eficienţa extragerii zahărului, producerea zahărului nerafinat şi, în fine, procesul de rafinare a zahărului. Astfel, preţul a scăzut constant, cererea a crescut, iar consumul s-a ridicat până la niveluri extraordinar de mari.

Legiuitorii din multe ţări au impozitat adesea zahărul pentru a produce venit, aşa cum au procedat cu tutunul şi alcoolul. Zahărul se mai aseamănă cu tutunul şi cu alcoolul întrucât este o substanţă pentru care oamenii capătă rapid dependenţă şi pentru care, totuşi, nu există nicio nevoie fiziologică.

Voi afirma atunci că oamenilor le plac în mod natural alimentele dulci; că oamenii primitivi îşi puteau satisface această dorinţă mâncând fructe sau miere şi că mâncând fructe – pentru că le plăceau – asimilau nutrienţii necesari, cum ar fi vitamina C. În prezent ne putem satisface însă pofta de dulce consumând alimente sau băuturi care nu au

nicio valoare nutritivă, dar au multe calorii. E posibil ca în prezent să obţii o băutură cu gust de portocală care are o culoare mai atrăgătoare, un gust mai dulce şi o aromă mai plăcută decât sucul natural de portocală, la un preţ mai redus şi care, garantat, nu conţine vitamina C.

Deoarece oamenii caută îndeosebi gustul plăcut la alimente şi băuturi, cifrele de vânzări ale acestor băuturi răcoritoare cresc constant. Cândva va fi posibil fară îndoială să producem dintr-un polimer nedigerabil un hamburger cu aspect mai atrăgător decât cel autentic, din carne – un hamburger care miroase şi sfârâie mai plăcut la grătar şi e doar la jumătate de preţ. Va fi total „pur“, în sensul că nu va conţine nici proteine, nici vitamine, nici minerale. Cine va spune că nu vom cumpăra acest nou aliment extraordinar, al erei spaţiale, doar pentru că nu are nici o valoare nutritivă? Îl vom cumpăra, deoarece ne va plăcea şi numai din acest motiv.

Majoritatea oamenilor cred în continuare că alimentele care sunt gustoase trebuie să aibă o valoare nutritivă mare; mulţi cred de asemenea – ceea ce este la fel de neadevărat – că alimentele fără gust plăcut nu au nicio valoare nutritivă. Sunt sigur că disocierea dintre caracterul apetisant şi valoarea nutritivă este cauza principală a „malnutriţiei de bunăstare“. Din acest motiv vă rog să-mi permiteţi să vă mai dau unu-două exemple care ilustrează faptul că nu e cazul să ne mai aşteptăm ca ambele calităţi să coexiste la un aliment.

Mai întâi, poate vă amintiţi de zeama de vită care, chiar şi în acest secol, era adesea recomandată de medic pacienţilor convalescenţi, pentru „întremare“. Chiar şi în prezent, multe mame cred că o supă limpede şi gustoasă de vită este hrănitoare pentru copiii lor. Şi în acest caz vorbim despre un aliment foarte gustos, dar care nu are absolut nicio valoare nutritivă. În al doilea rând, creşterea păsărilor de curte a dus la producerea puilor de crescătorie care, deoarece sunt sacrificaţi de tineri şi din cauza grabei cu care sunt evisceraţi, au un gust mai fad decât cei crescuţi la curte. Totuşi, valoarea lor nutritivă nu e deloc diferită, chiar dacă se spune că gustul mai fad indică o

valoare nutritivă mai scăzută.

Cu câtva timp în urmă am citit o nuvelă al cărei titlu şi autor le-am uitat, din păcate. Un chimist strălucit, plictisindu-se de amanta sa, s-a decis să scape de ea folosindu-şi talentele profesionale. S-a dedicat elaborării unei noi şi alese arome, pe care apoi a încorporat-o în bomboane de ciocolată pe care i le trimitea, cutie după cutie, amantei. Considerându-le absolut irezistibile, ea le-a consumat în cantităţi excesive, până a murit de supraalimentare. Chimistul ştia că pofta ei va fi suficientă pentru a o ucide.

Încă un exemplu al puterii extraordinare a alimentelor gustoase este povestea şarpelui care în mod normal mănâncă doar broaşte. De exemplu, nu va mânca bucăţi de carne de vită. Îl puteţi însă determina să le mănânce, frecând pielea unei broaşte de carnea de vită şi facând-o astfel să capete gust de broască.

Un argument folosit de lucrătorii din industria alimentelor sănătoase pentru a demonstra valoarea nutritivă scăzută a alimentelor procesate moderne este să pretindă că sunt fade ca gust. Ei afirmă că propriile lor produse trebuie să fie superioare din punct de vedere nutritiv deoarece au un gust mai bun. Foarte mult din ceea ce am de prezentat în această carte se bazează pe afirmaţia conform căreia ceea ce ne satisface ca gust nu mai reprezintă o garanţie că ne satisface şi nevoile nutriţionale.

CAPITOLUL 3

Zahărul şi alţi carbohidraţi

Diferitele tipuri de zaharide, inclusiv zaharoza (sucroza) şi glucoza, aparţin toate unui grup de substanţe cunoscute sub denumirea de carbohidraţi. Deoarece vom discuta despre aceste substanţe din loc în loc, să examinăm pentru moment întregul grup.

Carbohidraţii din alimentaţia noastră se împart în cei care pot fi digeraţi de organism şi absorbiţi din intestin şi cei care nu pot fi absorbiţi; primii poartă denumirea de „digerabili“, iar cei din urmă de „nedigerabili“, sau „disponibili“, respectiv „indisponibili“. Carbohidraţii indisponibili, care trec prin corp practic neschimbaţi, alcătuiesc cea mai mare parte din ceea ce numim în prezent fibre şi se numeau în trecut hrană indigestă. Aceste fibre constau în principal din celuloză, componenta principală a bumbacului şi a hârtiei.

Carbohidratul disponibil sau digerabil dintr-o dietă constă aproape integral din zaharuri şi amidon. Toate sunt alcătuite din compuşi numiţi monozaharide. Chimiştii folosesc denumirea „zahăr“ pentru substanţele dintr-un anumit grup care au proprietăţi similare, dar nu sunt identice. Câteva dintre zaharidele mai cunoscute sunt glucoza, fructoza, maltoza, lactoza şi zaharoza; acestea sunt fie monozaharide, fie dizaharide.

Cele mai cunoscute monozaharide – zaharide alcătuite dintr-o singură moleculă – sunt glucoza, fructoza şi galactoza. Glucoza este primul produs al fotosintezei din plante şi este principala sursă de energie atât pentru plante, cât şi pentru animale. Fructoza, împreună cu puţină glucoză şi zaharoză, se găseşte în fructe. Galactoza există doar la regnul animal, ca parte a zahărului din lapte – lactoza.

Glucoza este o zaharidă care se găseşte de obicei împreună cu alte zaharide în anumite fructe şi legume. Este foarte importantă pentru biochimişti, biologi şi nutriţionişti, deoarece constituie o substanţă-cheie în metabolismul

tuturor plantelor şi animalelor. Multe din principalele noastre alimente sunt transformate în organism mai devreme sau mai târziu în glucoză şi aceasta este una din cele mai importante substanţe metabolizate (oxidate sau arse) în ţesuturi, pentru a asigura energia necesară activităţilor zilnice.

În fluxul sangvin există întotdeauna glucoză, iar denumirea comună a acesteia este zahăr în sânge sau „glicemie“. La oamenii sănătoşi, o interacţiune complicată a unui număr de hormoni reuşeşte să păstreze nivelul glicemiei relativ constant. Dacă mâncaţi amidon sau zahăr obişnuit, sau una din numeroase alte substanţe, în timpul digestiei va fi eliberată glucoză, care va fi absorbită din tubul digestiv în sânge. Astfel nivelul glicemiei creşte. Totuşi, în fluxul sangvin are loc imediat o scurgere de hormoni, în special insulină din pancreas, efectul acesteia fiind de a reduce nivelul glicemiei până la cel normal. Fenomenul are loc în principal prin transformarea glucozei într-o polizaharidă (alcătuită din mai multe molecule de monozaharidă) numită glicogen şi prin depozitarea ei în muşchi şi ficat, de unde poate fi recuperată pentru a elibera glucoză în cazul în care nivelul ei în sânge se reduce.

Sucroza (zaharoza), denumirea chimică a subiectului acestei cărţi, este una dintre cele trei dizaharide (diglucide) obişnuite. Este alcătuită dintr-o moleculă de glucoză unită cu o moleculă de fructoză. Când e digerată, se produce un amestec de glucoză şi fructoză în proporţii egale, numit „zahăr invertit“. Există un motiv pentru care credem că partea de fructoză din sucroză este responsabilă de multe dintre efectele nedorite ale sucrozei în organism.

În dietele umane mai există alte două dizaharide. Una din ele este maltoza, alcătuită din două molecule de glucoză legate între ele. Aceasta e produsă în timpul digerării amidonului, de exemplu când cereale precum secara încep să germineze, când amidonul este mestecat în gură sau când ajunge în intestin. Mai târziu e digerat, transformându-se în glucoză. A treia dizaharidă este lactoza, produsă prin legarea a două monozaharide:

glucoza şi galactoza. Aceasta este prezentă doar în lapte sau în alimente precum iaurtul, care sunt derivate din lapte şi care includ o parte de apă. Cantităţi mari de lactoză provoacă diaree, iar în cazul persoanelor care au intoleranţă la lactoză chiar şi cantităţi mici din aceasta produc acelaşi efect. Totuşi, cei cu intoleranţă la lactoză nu sunt afectaţi în urma ingerării unor cantităţi foarte mici de lapte – de exemplu, maximum o jumătate de litru pe zi, băut treptat, la anumite intervale. Aceştia tolerează de asemenea brânza, deoarece la fabricarea ei cea mai mare parte a lactozei rămâne în zer.

Amidonul, care acţionează ca un depozit de energie în interiorul plantelor, este alcătuit din mai multe molecule de glucoză reunite şi de aceea se numeşte polizaharidă. Este digerat cu uşurinţă fie de enzimele din organism, fie de cele extrase din pământul îngrăşat sau prin încălzirea în urma dizolvării cu acid. Efectul este divizarea amidonului în bucăţele din ce în ce mai mici. La primele etape sunt produse dextrine. Mai târziu e produsă maltoza şi în cele din urmă glucoza. După cum am văzut, glicogenul este o altă polizaharidă care se găseşte în ficatul şi în muşchii animalelor. La fel ca amidonul, este un depozit de energie, dar, spre deosebire de acesta, e prezent în cantităţi relativ mici: cantitatea totală de glicogen din organismul unui om adult nu depăşeşte 350 g. Celuloza este de asemenea o polizaharidă, dar nu e digerabilă.

CAPITOLUL 4

De unde provine zahărul?

Glucida ce reprezintă subiectul acestei cărţi este substanţa denumită de majoritatea oamenilor pur şi simplu „zahăr“. Uneori se numeşte „zahăr de trestie“, deşi în realitate o treime din zahărul consumat este produs din sfeclă. Chimiştii îl numesc sucroză (zaharoză). În acest capitol arătăm de unde provine acesta şi cum este preparat; apoi vom analiza efectele pe care le poate avea asupra organismului.

Aproape 99% din zahărul pe care-l consumăm provine din trestia de zahăr sau din sfecla de zahăr. Restul de 1% provine din surse precum arţarul în Noua Anglie şi Canada, palmierul în India şi meiul în sudul Statelor Unite; cantităţi foarte mici rezultă uneori din struguri, roşcove şi curmale.

În pofida credinţelor populare, nu există niciun fel de diferenţe de gust sau legate de orice proprietate recognoscibilă obişnuită între zahărul rafinat provenit din trestie şi cel din sfeclă. Fiecare conţine peste 99,9% sucroză pură. Doar cele mai exacte tehnici de analiză pot detecta diferenţe datorate prezenţei infimelor cantităţi de substanţe caracteristice fiecăreia.

Zahărul provenit din trestie

Precum cerealele, trestia de zahăr (*Saccharum officinarum*) aparţine familiei plantelor erbacee. Locul de provenienţă al trestiei de zahăr pare să fi fost undeva în Asia, posibil India. Era cultivată în urmă cu 2.500 de ani, iar planta străveche din care se extrăgea pe atunci zahărul este necunoscută. În prezent, trestia de zahăr este cultivată în principal pe plantaţii aflate în mai multe părţi ale lumii. Cultivarea ei a început probabil în China şi India înaintea anului 500 î.Hr.; în anul 350 î.Hr., soldaţii lui Alexandru cel Mare ajunşi în India vorbeau despre „mierea care nu provine de la albine“. Cultivarea trestiei de zahăr s-a răspândit spre vest,

ajungând în Persia (în jurul anului 500 d.Hr.), Egipt (640), Sicilia şi Cipru (700), Spania (755) şi, mai târziu, în Madeira, insulele Canare, America de Nord, Mexic şi – la începutul secolului al XVI-lea – în arhipelagul Caraibe. Trestia de zahăr necesită o climă caldă, ploi abundente sau aproximativ 150 cm pe an de irigaţii adecvate şi mult îngrăşământ. În tabelul de la pagina următoare sunt prezentate ţările care produc cele mai mari cantităţi de zahăr de trestie.

Istoria cultivării trestiei de zahăr în Caraibe nu poate fi o sursă de mândrie pentru umanitate. Europenii – din Portugalia, Spania, Olanda şi Marea Britanie –, care au adus pentru prima dată trestia de zahăr în Indiile de Vest, au înfrânt rapid populaţia indigenă din Caraibe, după care au trecut practic la exterminarea ei. Au rezolvat problema forţei de muncă necesară pe plantaţiile de zahăr aducând sclavi din Africa. Astfel a apărut temutul „triunghi al comerţului". Arme, veşminte şi alte bunuri erau aduse cu vaporul pe coasta de vest a Africii, unde erau date şefilor triburilor africane în schimbul sclavilor capturaţi în interiorul continentului. Aceştia erau mânaţi în

Producţia mondială de zahăr (1982) (milioane de tone)

Total 101 **Zahăr din trestie 64**		**Zahăr din sfeclă**	**37**
India	9,1	CEE	13,4
Brazilia	8,9	URSS	7,0
Cuba	8,0	SUA	2,9
Australia	3,7	Polonia	1,9
China	3,0	Turcia	1,6
Thailanda	3,0	Spania	1,1
Mexic	2,7		
Filipine	2,7		
SUA	2,5		
Africa de Sud	2,4		

carenele vaselor şi duşi în insulele Caraibe, de exemplu în Jamaica şi Saint Kitts. Cei care supravieţuiau condiţiilor groaznice ale călătoriei – adesea mai puţin de jumătate – erau apoi folosiţi pe plantaţii. Zahărul nerafinat de pe insule era transportat înapoi în Europa – în special în Anglia – în vederea rafinării, închizând astfel triunghiul. Condiţiile cumplite de la bordul vaselor şi de pe plantaţii provocau atât de multe decese, încât efectivul de sclavi trebuia reînnoit în permanenţă, prin importuri proaspete din Africa de Vest.

În vremurile de început, zahărul din trestie era pur şi simplu sucul uscat care fusese stors din trestie; un produs similar, cunoscut sub denumirea de „gur“ sau „zahăr de palmier“, este produs în continuare în India. Cea mai mare parte a zahărului folosit în prezent este însă zahărul alb rafinat. Zahărul din trestie este produs de obicei în două etape – extragerea zahărului nerafinat urmată de rafinarea acestuia, rezultând zahăr alb. Trestia de zahăr este tăiată manual sau, din ce în ce mai frecvent, cu ajutorul utilajelor; vârfurile şi frunzele sunt îndepărtate, iar lujerele sunt aduse rapid în fabrică. Apoi acestea sunt tăiate, zdrobite, mărunţite şi trecute prin zdrobitoare cu valţuri, care storc aproximativ două treimi din suc. Fibra zdrobită, măcinată, cunoscută sub denumirea de bagasă, este stropită cu puţină apă (pentru afânare) şi trecută printr-un alt set de zdrobitoare cu valţuri. Cantitatea de măcinătură uscată produsă este mai mult decât suficientă pentru a fi folosită drept combustibil ce pune în funcţiune întreaga fabrică; surplusul este vândut staţiilor locale de generare a energiei sau fabricilor de hârtie, sau este amestecat cu melasă, devenind hrană pentru animale.

Sucul extras din trestie prin presare este la această etapă un lichid tulbure şi gri, conţinând aproximativ 97,5% din zahărul prezent de la început în trestie. Aproape 16% din suc constă în materie solidă dizolvată sau în suspensie (clersă), din care 85-90% este sucroză. Clersa este încălzită până la punctul de fierbere şi se adaugă lămâie verde. Astfel se produce un precipitat dens, care se sedimentează rapid devenind „masa groasă“ şi lăsând lichidul

transparent să se ridice la suprafaţă. „Masa groasă“ este împrăştiată pe câmp ca „nămol“ (mâl), acţionând ca îngrăşământ. Apa din lichidul transparent e adusă la evaporare, mai întâi în vase deschise, iar mai apoi în cuve vidate. În final, zahărul începe să se cristalizeze, devenind „masă groasă I“, un amestec de cristale de zahăr şi sirop. Acestea sunt separate prin centrifugare la o viteză de 1.200 de rotaţii pe minut.

Rezultă două produse – zahăr nerafinat şi melasă de trestie, sau sirop alb. Melasa se mai fierbe de două ori, iar procesul de cristalizare-centrifugare este repetat. După a treia fierbere, de obicei nu a mai rămas suficient zahăr în melasă ca să mai merite încercarea de a extrage mai multe cristale. Ultima melasă, cu zahărul pe care-l mai conţine, este folosită în mai multe scopuri – de exemplu, ca materie primă la distilarea romului, pentru producerea drojdiei sau ca hrană pentru vite.

Zahărul nerafinat rezultat prin cele trei fierberi succesive este, de la o etapă la alta, mai întunecat la culoare – cel mai deschis la culoare se numeşte demerara, deşi cea mai mare parte din acesta nu mai provine din regiunea Guyanei care poartă această denumire; în treapta a doua cristalele se numesc zahăr muscovado brun-deschis, iar în a treia se numesc zahăr muscovado brun-închis.

Următoarea etapă este aceea în care sortimentele de zahăr nerafinat, luate separat sau amestecate, sunt trimise în ţările consumatoare, unde sunt prelucrate şi transformate în zahăr alb rafinat.

Sortimentele de zahăr nerafinat sunt spălate, şi apoi dizolvate („topite“) în apă, iar soluţia rezultată este decolorată în urma trecerii ei printre coloane de cărbune. Apoi este turnată în vaporizatoare cu vid şi fiartă până ce concentraţia zahărului devine suficient de mare încât să se realizeze cristalizarea. Aceasta începe atunci când o cantitate mică de cristale este aruncată în siropul concentrat, durata exactă a cristalizării determinând dimensiunea noilor cristale. Conţinutul vaporizatorului, un amestec de cristale de zahăr şi sirop, este apoi transferat

în centrifuge mari, fiecare având câte un coş interior perforat, amplasat într-un cilindru exterior. Rotirea coşului are drept urmare forţarea trecerii siropului prin orificii, în timp ce cristalele rămân în urmă. Dacă se doreşte obţinerea zahărului cubic, masa udă este turnată într-o tavă plată şi îngustă, acoperită cu un capac, iar apoi tava este împinsă lent printr-o cameră de ardere. Bagheta îngustă de zahăr obţinută e tăiată în cubuleţe de o ghilotină multiplă.

O parte din sucul de trestie, în loc să fie vaporizat în vederea producerii zahărului nerafinat, poate fi prelucrat în fabrica de pe plantaţie, rezultând ceea ce se numeşte „alb de plantaţie". Acesta poate fi obţinut prin sulfitare, în sucul de lămâie verde fiind adăugat dioxid de sulf, astfel formându-se sulfit de calciu. Ca o alternativă, în suc se poate produce fosfat de calciu sau fosfat şi sulfit. Mai rar, sucul de trestie de zahăr este tratat prin procesul de carbonatare, folosit de obicei pentru sucul de zahăr obţinut din sfeclă. Indiferent de metoda folosită, lichidul transparent, incolor este separat şi evaporat în vaporizatoare, în vederea obţinerii zahărului alb de plantaţie.

Zahărul provenit din sfeclă

Sfecla de zahăr, *Beta vulgaris* (subspecia *circla*), are rădăcina albă şi este înrudită cu binecunoscuta sfeclă roşie şi cu sfecla furajeră. Se cultivă cu succes în zonele cu climă temperată, într-un sol calcaros adânc, bine drenat. Descoperirea faptului că sfecla de zahăr poate fi o sursă de sucroză se datorează chimistului german Marggraf, în 1747. Abia în vremea Războaielor Napoleoniene, un alt chimist german, Achard, care lucra în Franţa, a demonstrat că sfecla poate fi rafinată la scară comercială. Principalul ei avantaj era că, spre deosebire de trestia de zahăr, putea fi cultivată în regiuni cu climă temperată, iar Franţa a început în 1811 producţia de sfeclă de zahăr pentru a evita efectele blocadei aliaţilor, care împiedicau importul trestiei de zahăr.

Întrucât melasa obţinută din sfecla de zahăr este atât de amară încât este inacceptabilă pentru gustul uman, nu s-a încercat extragerea zahărului nerafinat din sfeclă; procesarea constă dintr-o singură operaţie, care conduce direct la producerea de zahăr rafinat. Mai întâi, sfecla spălată este tăiată în felii şi apoi în „tăiţei“. Extragerea sucului se face prin difuzie, în aproximativ o duzină de celule. Sfecla tăiată trece dintr-o celulă în alta, într-o singură direcţie, în timp ce apa intră pe la celălalt capăt şi trece dintr-o celulă în alta în direcţie opusă. Astfel, la un capăt intră sfeclă feliată proaspătă şi se obţine un lichid cu concentraţie mare de zahăr, iar la celălalt capăt intră apă şi sunt evacuate reziduurile de sfeclă. Lichidul rezultat trece apoi prin acelaşi proces de rafinare ca în cazul trestiei de zahăr. Se poate obţine zahăr brun amestecând melasă de trestie sau caramel cu zahărul rafinat din sfeclă albă, la fel cum se procedează uneori cu zahărul de trestie rafinat.

CAPITOLUL 5

Este zahărul brun mai bun decât zahărul alb?

De departe, cea mai mare parte a zahărului obţinut din trestie se transformă în zahăr alb rafinat; o cantitate mică este comercializată sub formă de zahăr brun. Nu orice zahăr brun aflat la dispoziţia consumatorului este de fapt zahăr din trestie nerafinat. După cum am văzut, o parte e produsă din zahăr alb rafinat, obţinut fie din trestie, fie din sfeclă, prin învelirea în melasă sau caramel. Din păcate, legea permite să denumeşti „demerara" zahărul brun-deschis obţinut pe această cale, care se aseamănă la prima vedere cu cel nerafinat, produs la prima fierbere.

Caracteristicile zahărului nerafinat depind de mai mulţi factori. Mai întâi este procentul din ce în ce mai mare de melasă captat în cristalele de zahăr, pe măsură ce siropul trece de la prima la a treia cristalizare, producând primul zahăr demerara, apoi zahărul muscovado brun-deschis, iar în final zahărul muscovado brun-închis. Astfel, fiecare zahăr obţinut succesiv este de culoare brună din ce în ce mai întunecată (accentuată de gradul de caramelizare din ce în ce mai puternic, cauzat de repetatele fierberi şi cristalizări) şi are o aromă mai puternică de caramel şi melasă (cunoscută în Marea Britanie sub denumirea de glucoză alimentară).

Există însă şi alţi factori de influenţă. Soiurile de trestie de zahăr produc sucuri care conţin în diferite cantităţi substanţe cu diverse calităţi nedorite, dintre care o parte se vor lipi de cristalele de zahăr în timpul cristalizării. Alegând un tip adecvat de trestie şi eliminând cu grijă elementele nedorite la recoltare şi tăiere, zahărul nerafinat produs va consta din cristale luminoase curate, de dimensiuni egale, va avea o culoare maro atrăgătoare şi un gust şi o aromă plăcute. Fără aceste standarde de hărnicie şi grijă la prelucrare, prin acelaşi proces general se poate obţine un produs murdar, care conţine particule ce reprezintă altceva decât zahăr, amestecate cu particule de zahăr brun de proastă calitate, cu mărimi diferite, întregul

amestec având o aromă neatrăgătoare. Aceasta se observă îndeosebi la cristalizarea zahărului brun-închis, dar se poate detecta şi la demerara. Nu contează dacă zahărul nerafinat este un produs intermediar din cursul rafinării. Totuşi, o parte din acest zahăr nerafinat murdar, care nu este potrivit pentru consum, este pus pe piaţă alături de zahărul brun curat, destinat din start consumului în stare nerafinată. Puteţi vedea diferenţa de calitate dacă examinaţi îndeaproape o linguriţă de zahăr împrăştiat pe o farfurioară albă, pe care o scuturaţi uşor până se transformă într-un strat subţire.

Inspectarea atentă va scoate la iveală de asemenea diferenţa dintre aceste sortimente de zahăr nerafinat şi zahărul brun produs prin învelirea cu melasă a zahărului alb. În cazul celui din urmă, veţi observa o colorare superficială a cristalelor, care, dacă le spălaţi cu apă, vor scoate la iveală cristalele de zaharoză albe. În orice caz, în Marea Britanie acest gen de test nu este necesar, deoarece citind etichetele produselor puteţi face cu uşurinţă diferenţa dintre aceste două tipuri de zahăr brun. Sortimentele de zahăr nerafinat poartă pe etichetă denumirea de „nerafinat“ sau „brut“, fiind specificată şi ţara de origine. Sortimentele de zahăr alb colorat trebuie astfel etichetate încât să indice ingredientele acestora. Specificaţiile vor fi de genul „Ingrediente: zahăr din trestie, melasă“. În multe cazuri aceste sortimente de zahăr primesc şi o descriere cum ar fi „brun-deschis“ sau „brun-închis“ sau „auriu granulat“.

Era o vreme când zahărul brun, la fel ca pâinea neagră, era considerat mai puţin pur şi mai nedorit; pe atunci era şi mai ieftin. Drept urmare, oamenii mai bogaţi mâncau pâine albă şi zahăr alb, pe când cei mai puţin bogaţi tindeau să-i imite pe aceştia dintâi. Din când în când, o minoritate era de părere că, dincolo de culoarea brună care semnala prezenţa impurităţilor, culoarea indica de asemenea faptul că alimentul era mai bun pentru că nu fusese lipsit de unii nutrienţi importanţi.

Totuşi, spre deosebire de pâinea neagră, care este aproape întotdeauna produsă din făina rezultată din grâul

integral sau măcinat la o granulaţie mare, o parte însemnată din zahărul brun disponibil pe piaţă este produs, după cum am văzut, prin adăugarea de caramel sau melasă ca strat de acoperire a cristalelor de zahăr alb rafinat, obţinut din trestie sau sfeclă. Mulţi dintre cei care cumpără zahăr brun fac acest lucru încredinţaţi fiind că achiziţionează zahăr nerafinat; acest lucru nu contează prea mult dacă zahărul brun este cumpărat pentru gustul său. Cu totul alta e situaţia dacă e cumpărat cu convingerea că păstrează unii nutrienţi care sunt îndepărtaţi la rafinarea zahărului.

Punctul de vedere oficial al nutriţioniştilor era că nici zahărul alb colorat, nici cel nerafinat nu conţine ceva care să-i confere o valoare nutritivă substanţial mai mare decât cea a zahărului rafinat; şi eu eram de aceeaşi părere când am scris prima ediţie a acestei cărţi. De atunci încoace însă, eu şi colegii mei am efectuat o serie de studii care au arătat că măcar unele sortimente de zahăr brun pot contribui la valoarea nutritivă a unei diete.

Am decis să efectuăm aceste experimente în urma publicării în 1981 a unei serii de rapoarte care descriau cercetările efectuate în mai multe laboratoare din URSS. Acestea comparau efectele produse asupra şobolanilor şi şoarecilor care fuseseră hrăniţi unii cu zahăr alb (rafinat), iar alţii cu zahăr brun (muscovado nerafinat). Animalele hrănite cu zahăr brun au crescut mai repede, au trăit mai mult, iar creşterea concentraţiei de colesterol în sânge a fost mai redusă, au avut fecale mai mari şi un metabolism mai bun, în special al carbohidraţilor. Lucrătorii sovietici pretindeau că aceste proprietăţi benefice ale zahărului brun rezidă într-un număr de substanţe organice complexe, cărora le-au dat denumirea de „substanţe biologic active“ (SBA).

Rezultatele lor au fost suficient de frapante pentru a ne convinge să începem să verificăm aceste afirmaţii în propriul nostru laborator. Am alcătuit tipul nostru specific de dietă experimentală, care conţine proteine, grăsimi, vitamine şi săruri minerale, la care am adăugat într-o variantă zahăr muscovado brun, în alta zahăr rafinat, iar în

a treia amidon pur. I-am hrănit cu una din aceste diete pe şobolanii noştri, începând de la vârsta de trei săptămâni. Rezultatele obţinute de noi au fost extrem de diferite faţă de cele raportate de cercetătorii sovietici. Nu am reuşit să confirmăm ceea ce pretindeau ei; dietele diferite au avut drept urmare aceleaşi rată de creştere, dimensiune a fecalelor şi metabolism al carbohidraţilor. Singurele diferenţe erau cele uzuale, pe care le descoperiserăm între şobolanii hrăniţi cu amidon şi cei hrăniţi cu zahăr.

După aproximativ doi ani de experimente eram pe cale să încetăm cercetarea, când ne-am decis să efectuăm o ultimă investigaţie. Ne-am gândit că ar fi interesant de văzut ce efect ar avea dietele nu doar asupra şobolanilor, ci şi asupra puilor acestora. Prin urmare, le-am permis puilor să rămână alături de mamele lor până când erau pregătiţi să fie înţărcaţi, la vârsta de aproximativ trei săptămâni. Spre surprinderea noastră, aproape jumătate dintre puii născuţi de mamele hrănite cu amidon sau zahăr alb au murit pe când aveau vârste cuprinse între 10 şi 15 zile, pe când majoritatea celor născuţi din femele hrănite cu zahăr brun au supravieţuit până la înţărcarea lor, la 22 sau 23 de zile de la naştere. Am repetat aceste experimente de mai multe ori, până la naşterea a câte 300 de pui care proveneau de la mame hrănite cu fiecare din cele trei diete. Din totalul de 909 pui născuţi, gradul de supravieţuire a fost de 37% la puii proveniţi din mame hrănite cu amidon, 53% la puii de la mame hrănite cu zahăr alb şi aproape 90% la cei proveniţi din mame hrănite cu zahăr brun. Mai mult, toţi puii mamelor hrănite cu amidon sau cu zahăr alb, chiar şi aceia care au supravieţuit, erau vizibil afectaţi, aveau abdomenele umflate şi membrele posterioare vlăguite; pe de altă parte, niciunul din puii mamelor hrănite cu zahăr brun nu prezenta aceste anomalii.

Nu am reuşit să identificăm ce anume din zahărul brun i-a făcut pe pui să supravieţuiască şi să fie sănătoşi. Am reuşit însă să ajungem să arătăm că nu o „substanţă biologic activă“ complexă era cauza, întrucât efectul rămânea neschimbat chiar şi după ce am ars zahărul până s-a făcut scrum. Astfel au ars toate substanţele organice,

precum şi zahărul, lăsând în urmă doar săruri minerale. Când această cenuşă a fost adăugată în dieta mamelor hrănite anterior cu zahăr alb, majoritatea puilor au supravieţuit, la fel ca puii mamelor care au urmat dieta cu zahăr brun.

Ce concluzie putem trage atunci în privinţa valorii comparative a sortimentelor de zahăr alb, respectiv brun? Mai întâi, putem fi siguri că sortimentele de zahăr colorat în brun nu prezintă nici un avantaj nutritiv măsurabil în comparaţie cu zahărul alb; chiar dacă singurul adaos este melasa, cantitatea adăugată este mult prea mică pentru a avea o contribuţie

Tabel comparativ al preţurilor cu amănuntul la zahăr (preţul zahărului tos e considerat a fi 100)

Sortimente de zahăr alb *constând integral din zahăr rafinat, din trestie de zahăr sau sfeclă*	
Zahăr tos	100
Zahăr pudră	130
Zahăr cubic	170
Zahăr pentru gem şi compot	200
Sortimente de zahăr nerafinat *constând din zahăr de trestie nerafinat*	
Zahăr nerafînat auriu granulat din trestie	115
Demerara nerafinat din trestie	140
Muscovado brun-închis nerafinat din trestie	200
Sortimente de zahăr brun *constând din zahăr alb rafinat din trestie sau sfeclă, la care se adaugă melasă*	
Brun-deschis	150
Brun-închis	150

notabilă. În al doilea rând, până acum nu am descoperit că zahărul brun modifică vreunul dintre efectele nedorite ale zahărului alb. Totuşi, în al treilea rând, trebuie să afirm că zahărul muscovado brun-închis, ce conţine o cantitate însemnată de melasă din care este cristalizat, are în compoziţie unele substanţe care în anumite situaţii pot contribui la valoarea nutritivă a unei diete.

Am efectuat experimentele noastre nu atât pentru că ne gândeam că ne vor indica ceva referitor la efectele zahărului nerafinat asupra sănătăţii puilor de şobolan, ci deoarece întregul proces de reproducere – sarcina, naşterea şi alăptarea – reprezintă o perioadă de stres psihologic. Un regim care este adecvat în cele mai multe situaţii e mai probabil să prezinte o inadecvare nutriţională marginală în condiţiile unui asemenea stres fiziologic.

Atunci când sunt întrebat dacă ar trebui să mâncăm zahăr brun sau alb, răspunsul meu cuprinde două părţi. Mai întâi, din motivele pe care le prezint în restul acestei cărţi, cred cu tărie că e mai bine să nu mâncaţi deloc zahăr. În al doilea rând, dacă aveţi poftă să consumaţi zahăr, atunci e mai bine să consumaţi zahăr brun, în condiţiile în care este vorba despre zahăr nerafinat: ar trebui să alegeţi un sortiment de zahăr muscovado brun-închis, curat, de calitate, care conţine procentul maxim de melasă şi, implicit, de nutrienţi neidentificaţi. Trebuie de asemenea să reţineţi că toţi producătorii de băuturi răcoritoare, îngheţate, dulciuri, ciocolată, prăjituri şi biscuiţi dulci cunoscuţi folosesc zahăr alb rafinat.

CAPITOLUL 6

Rafinat sau nerafinat

E foarte la modă în prezent să vorbeşti despre alimente „rafinate“ şi „nerafinate“, în special de carbohidraţi „rafinaţi“ şi „nerafinaţi“. Aceşti termeni sunt folosiţi cel mai adesea în legătură cu zahărul alb şi cu pâinea care conţine făină albă. Deplâng acest obicei, din două motive.

Primul motiv este acela că, în realitate, rafinarea zahărului şi cea a făinii nu sunt comparabile. Făina albă rezultă în urma eliminării tărâţelor, germenilor şi poate câtorva din straturile exterioare ale endospermei, aceasta fiind partea cea mai lăuntrică a grăuntelui de grâu. Tot ce a fost îndepărtat este comestibil şi ar fi fost mâncat dacă ar fi fost măcinat întregul bob. O asemenea făină ar conţine 100% din grăuntele de grâu; faina care se numeşte integrală (necernută) constă în proporţie de 92% din boabele de grâu, pe când faina albă conţine de obicei aproximativ 72%. Pe de altă parte, prima etapă în producţia de zahăr din trestie constă în prepararea sucului de trestie de zahăr, prin care se elimină cea mai mare parte din trestie, sub formă de fibre şi cleiuri asociate, necomestibile, precum şi substanţe insolubile. Următoarele etape, de limpezire, precipitare, concentrare şi cristalizare, îndepărtează alte substanţe nedorite, pentru ca zahărul brut „nerafinat" rezultat să conţină doar un mic procent din trestia de provenienţă. Acest produs este foarte diferit faţă de trestia de zahăr cu care începe procesul de prelucrare; rămăşiţele fibroase ale trestiei de zahăr din care este extras sucul de trestie de zahăr şi substanţele eliminate din suc se ridică cu mult peste 80% din conţinutul întregii trestii, iar ceea ce se elimină este fie necomestibil, fie nedorit. Zahărul din trestie nerafinat constă, prin urmare, din aproximativ 20% trestie de zahăr originală, iar zahărul alb de trestie poate din 15-16%. În consecinţă, nu are sens să presupunem că zahărul nerafinat este oarecum produsul „integral“ sau „natural“ al trestiei de zahăr, pe când zahărul rafinat este oarecum „nenatural“ sau „denaturat“.

În consecinţă, deşi utilizarea acestor termeni, oricât de mult mi-ar displăcea, poate fi într-o măsură justificată dacă vorbim despre făina integrală şi pâinea din făină integrală, în ce priveşte zahărul, utilizarea lor nu are niciun temei.

Mai există un al doilea motiv pentru care nu putem vorbi despre împărţirea în carbohidraţi rafinaţi, respectiv nerafinaţi. Este adevărat că zahărul rafinat este carbohidratul pur numit zaharoză, pe când cel nerafinat constă în mare măsură din zaharoză, la care se adaugă mici cantităţi din alte substanţe. Pe de altă parte, făina albă nu este, aşa cum îşi imaginează unii, nimic altceva decât carbohidratul numit amidon. De exemplu, făina albă conţine doar cu o fracţiune mai puţine proteine decât făina integrală – aproximativ 13% în comparaţie cu 13,5%. În multe ţări, cum ar fi SUA şi Marea Britanie, o parte din vitaminele care sunt parţial îndepărtate prin măcinare sunt înlocuite cu altele în fabrică. Mai mult, uneori se adaugă în făină şi alţi nutrienţi, în cantităţi mult mai mari decât erau iniţial în grăuntele de grâu – de exemplu calciu, în Marea Britanie. În consecinţă, este greşit să numiţi făina albă sau pâinea albă „carbohidrat rafinat“. Mai ales, e incorect să puneţi pe acelaşi nivel din punct de vedere nutritiv zahărul nerafinat şi pâinea integrală, sau zahărul alb şi pâinea albă.

Fibre

Sunt mulţi cei care consideră că schimbarea cea mai relevantă de dietă pentru tiparul bolilor întâlnite în ţările occidentale este trecerea de la regimurile cu un procent mare de alimente nerafinate la cele cu proporţie crescută de alimente rafinate. Dovada care susţine această teorie este în mare măsură faptul că regimurile alimentare ale oamenilor care trăiesc în zonele rurale ale Africii constau în principal din cereale nerafinate, bogate în fibre, iar în aceste regiuni tromboza coronariană şi alte boli ale civilizaţiei sunt rare. În Occident, unde aceste boli sunt frecvent întâlnite, am trecut de la consumul de pâine neagră la cel de pâine albă, aşa că în prezent alimentaţia noastră ne furnizează mult mai puţine fibre.

Ideea de mai sus se bazează pe ipoteza că o parte însemnată şi „naturală“ a alimentaţiei umane o reprezintă cerealele. Acest punct de vedere este literalmente lipsit de viziune: cerealele au intrat în dieta noastră cu mai puţin de 10.000 ani în urmă, perioadă ce reprezintă aproximativ 0,5% din timpul trecut de când ne-am desprins ca specie distinctă. Înainte de aceasta, pentru aproximativ două milioane de ani, străbunii noştri au fost – la fel ca toate speciile – vânători şi culegători. Scurta perioadă de la descoperirea agriculturii încoace, care a dus la o nutriţie ce conţine cantităţi mari de alimente bogate în amidon şi în fibre, cum ar fi cerealele, este mult prea scurtă la scara evoluţiei pentru ca specia umană să se fi adaptat la o asemenea dietă. Cu alte cuvinte, în termeni evolutivi, a trecut mult prea puţin timp ca să se fi produs o modificare genetică semnificativă înspre orice adaptare necesară unei asemenea diete, iar dacă alimentaţia noastră din prezent este mai săracă în fibre cereale decât cea de acum 100 de ani, de exemplu, atunci tendinţa este către un fel de dietă fără cereale, cum era cea a strămoşilor noştri din perioada ante-neolitică.

Acesta este unul din motivele pentru care nu am acceptat punctul de vedere conform căruia carenţa de fibre ar putea fi responsabilă pentru bolile bunăstării. Al doilea motiv este acela că, aşa cum vom vedea, dovezile strânse în urma comparării populaţiilor („epidemiologia populaţiei“) pot fi extrem de înşelătoare. Populaţia din zonele rurale ale Africii şi din alte părţi ale Lumii a Treia au un trai foarte diferit faţă de populaţiile din regiunile industrializate şi urbanizate ale lumii. Nu numai că ingerăm mai puţine fibre, ci consumăm mai multă carne, grăsimi, lapte, zahăr şi o întreagă gamă de alte alimente; în total mâncăm mai mult, desfăşurăm mult mai puţine activităţi fizice, fumăm mai multe ţigări şi suntem mai expuşi poluării industriale.

În final, experimentele ce au dezvăluit modificările considerabile ale metabolismului organismului uman care pot fi provocate de zahăr au implicat compararea unor diete ce conţin exclusiv amidon (sau făină „rafinată") cu altele care conţin sucroză pură. Principalele diferenţe ale

efectelor celor două diete nu se pot datora, prin urmare, prezenţei sau absenţei fibrelor, ci trebuie să fi rezultat pur şi simplu în urma prezenţei, respectiv absenţei zahărului.

CAPITOLUL 7

Nu doar zahărul este dulce

Cea mai clară proprietate a zahărului este dulceaţa lui, dar zahărul are multe alte proprietăţi: ajută la conservare, asigură volumul dulciurilor, accentuează aroma şi aspectul prin caramelizare la foc, conferă „senzaţie bucotactilă“ băuturilor răcoritoare, ajută la gelifierea gemurilor şi marmeladelor şi are aport caloric mare. Îndulcitorii alternativi se încadrează în două grupe. Cei din prima categorie îndulcesc, dar practic nu au niciuna din celelalte proprietăţi pe care le-am menţionat; cei din a doua îndulcesc, au aport caloric şi mai multe, dacă nu toate, dintre celelalte funcţii ale zahărului.

Câteva proprietăţi ale zahărului, cu exemple de utilizare

Are dulceaţă (băuturi).
Este amplificator de aromă (legume la conservă).
Conferă senzaţie bucotactilă sau „plenitudine“ (băuturi răcoritoare).
E folosit la conservare (fructe confiate, gemuri).
Ajută la gelifierea pectinei (gemuri).
Produce o gamă întreagă de texturi (dulciuri).
Scade temperatura de îngheţare (îngheţată).
Caramelizează (dulciuri, crusta pâinii).
Decorează (glazură).
Fermentează (vinul).

Îndulcitorii calorici sunt fie zaharide, fie substanţe înrudite din punct de vedere chimic cu una din acestea. Glucoza şi fructoza sunt zaharidele cel mai frecvent folosite. Glucoza, numită uneori dextroză, se obţine foarte uşor din amidon, care, după cum am văzut, este o moleculă mare, alcătuită din două molecule de glucoză unite. Când amidonul este tratat cu acid, alcaliu sau cu enzimele adecvate, se scindează în moleculele de glucoză componente. O mare parte din glucoza care intră în

compoziţia dulciurilor e folosită sub formă de sirop, de exemplu sirop de porumb produs din amidon de porumb. Nu este la fel de dulce ca zahărul obişnuit.

Sucroza, vă amintiţi, este o combinaţie de glucoză şi fructoză, în părţi egale. Fructoza pare să fie acea parte din zaharoză care produce majoritatea efectelor nedorite ale acesteia. Totuşi, este folosită mai frecvent în loc de sucroză pentru diabetici, deoarece nu provoacă nevoia imediată de insulină, ca glucoza. Un alt avantaj posibil al fructozei este că e aproape de două ori mai dulce decât sucroza, astfel încât e nevoie de o cantitate mai mică pentru a realiza acelaşi grad de îndulcire, prin adăugarea unui număr mai mic de calorii.

În ultimii aproximativ douăzeci de ani a devenit din ce în ce mai practică producerea unui amestec de glucoză şi fructoză din amidon, care, mai înainte, putea fi folosit doar la producerea glucozei. Procesul, descoperit în Japonia, depinde de utilizarea unei enzime numite glucozoizomerază, care transformă glucoza în fructoză. Prin controlarea condiţiilor de desfăşurare a reacţiilor chimice, proporţia de glucoză transformată în fructoză poate varia, procesul ducând la realizarea unui amestec care cuprinde glucoză şi fructoză în proporţii aproximativ egale (ca în cazul zahărului invertit) sau cu până la 90% fructoză. De obicei, produsul final nu este cristalizat din soluţia din care rezultă, fiind transportat şi utilizat sub formă de „sirop bogat în fructoză“ (SBF). Acesta este folosit în prezent pe scară foarte largă, în special în SUA şi Japonia, ca alternativă la zahărul obişnuit. Producătorii pot trece de la sucroză la SBF şi înapoi, în funcţie de fluctuaţiile preţurilor zahărului şi amidonului. Din acest motiv, fermierii din Europa, care produc sfeclă de zahăr, au convins autorităţile Comunităţii Economice Europene să pună o taxă pe producţia de SBF şi să stabilească o cotă maximă pentru importul acestuia.

Îndulcitorii calorici fără zahăr sunt produşi din zaharide şi constituie ceea ce chimiştii numesc „polioli“. Prin procesul de reducere chimică – adăugarea de atomi de hidrogen, de exemplu în fructoză, pentru a se forma încă o

moleculă de alcool şi a se adăuga celorlalte cinci deja prezente – se produce sorbitol. Printre alţi polioli care pot fi utilizaţi se numără maltitolul şi xilitolul. Toţi aceştia au, într-o anumită cantitate, aproape acelaşi aport caloric ca zahărul obişnuit (sucroza); totuşi, deoarece nu sunt la fel de dulci, nu veţi avea tendinţa să-i folosiţi în cantitate mai mare şi să asimilaţi mai multe calorii. Prin urmare, aceşti îndulcitori calorici nu ajută în cadrul unei diete de slăbire, dar sorbitolul este recomandat uneori ca alternativă la zahărul obişnuit, pentru diabetici, iar xilitolul a fost utilizat în bomboane şi în gumă de mestecat, deoarece nu distruge dantura. Un dezavantaj major al acestor polioli este că, dacă nu sunt ingeraţi în cantităţi relativ mici, au tendinţa să provoace diaree.

Îndulcitorii noncalorici nu au din punct de vedere chimic nici o legătură cu zaharidele şi sunt mult mai dulci, aşa că sunt folosiţi doar în cantităţi extrem de reduse. Din acest motiv sunt denumiţi uneori „îndulcitori puternici". Majoritatea au fost descoperiţi în mod accidental în laboratoare de cercetare, unde chimiştii sintetizau noi substanţe chimice în cu totul alte scopuri. Pot fi folosiţi în dietele de scădere în greutate, prin ingerarea unui număr mai mic de calorii, pentru a-i ajuta pe cei care suferă de boli precum diabetul, ce afectează metabolismul glucozei, pentru a înlocui zahărul în perioade de penurie – de exemplu, în vreme de război – sau, din ce în ce mai des, şi mă bucur să o spun, pentru a ajuta la prevenirea bolilor provocate de zahăr şi descrise în această carte. Cel mai cunoscut îndulcitor noncaloric este zaharina, descoperită în 1879. Consumul de zaharină a crescut foarte mult în timpul Primului Război Mondial, când era penurie de zahăr. Un alt îndulcitor noncaloric folosit pe scară largă este ciclamatul, descoperit în 1937; în prezent nu este însă utilizat nici în SUA, nici în Marea Britanie. Un îndulcitor nou, care se bucură de o popularitate din ce în ce mai mare, este aspartamul. Deoarece îndulcitorii noncalorici nu au proprietăţile sucrozei de a asigura volum dulciurilor, de a conserva etc., sunt folosiţi aproape exclusiv în calitate de aşa-numiţi edulcoranţi de masă, care se adaugă în ceai sau

cafea, ori la prepararea răcoritoarelor cu aport caloric mic. Într-o mică măsură, pot fi folosiţi şi la prepararea mâncărurilor la domiciliu, cum ar fi salate de fructe. Deoarece nu adaugă volum, ies din discuţie ca înlocuitori ai zahărului în compoziţia majorităţii deserturilor, dulciurilor şi îngheţatei.

Din când în când apar suspiciuni privind faptul că îndulcitorii alternativi sunt dăunători. De obicei acest lucru se petrece în cazul îndulcitorilor noncalorici, probabil pe motivul că majoritatea au o compoziţie chimică foarte diferită de a oricăreia dintre zaharidele naturale sau substanţele existente ca atare în natură. Suspiciunile apar de obicei în urma unei cercetări superficiale sau incomplete, care nu face decât să sugereze un posibil efect dăunător detectat, de exemplu, la cobaii care au fost hrăniţi cu îndulcitorul respectiv. De regulă, rezultatul generează o dispută uriaşă şi declanşează pornirea unei investigaţii mai aprofundate. În aceste circumstanţe sunt efectuate teste cu doze fenomenal de mari de îndulcitor; un test recent cu zaharină a folosit cantităţi care la un om s-ar fi tradus prin consumul zilnic a mai multe sute de canistre de răcoritoare îndulcite doar cu zaharină. Cantitatea de zaharină folosită în cadrul testului ar avea puterea de îndulcire echivalentă cu aproximativ 5 kg de zahăr pe zi.

Merită să dedicaţi un moment problemei toxicităţii substanţelor care pot ajunge în hrana noastră, în mod accidental sau intenţionat. Cel mai important lucru de reţinut este că nu există substanţă pe care să o putem categorisi pur şi simplu ca fiind otrăvitoare, respectiv neotrăvitoare. Nu contează doar natura substanţei, ci şi cantitatea. Nicio substanţă nu este în mod intrinsec inofensivă; vă puteţi îmbolnăvi serios dacă ingeraţi cantităţi prea mari de apă. Nicio substanţă nu este în mod intrinsec otrăvitoare; la începutul secolului trecut era la modă să recomanzi ca tonic medicamente ce conţineau arsenic, deşi cantităţile erau, într-adevăr, infime.

În mod asemănător, dacă se dovedeşte că zaharina sau ciclamatul sau orice altă substanţă are un efect nedorit în

cazul în care este administrată zilnic în cantităţi de cincizeci sau de o sută de ori mai mari decât ar putea consuma oricine – şi, chiar şi atunci, doar dacă este luată pentru o perioadă de zece ani sau mai mult –, nu ar fi înţelept să fie automat interzisă.

În Statele Unite situaţia a fost complicată de Clauza Delaney, votată de Senat în 1958, care precizează că „nici un aditiv nu va fi considerat neprimejdios dacă se va descoperi că poate să provoace cancer când e ingerat de om sau animal“. Aceasta a fost interpretată în sensul interzicerii utilizării ca aditiv alimentar a oricărei substanţe care, în orice cantitate sau pe o perioadă oricât de lungă, îmbolnăveşte de cancer orice specie de animal. Această prevedere a dus la interzicerea ciclamatului în Statele Unite, în 1970. Decizia s-a bazat de rezultatul unui experiment în care o mică proporţie de şobolani hrăniţi vreme îndelungată cu doze foarte mari dintr-un amestec de ciclamat şi zaharină au făcut cancer de vezică urinară. După o săptămână-două de la decizia americanilor, Marea Britanie le-a urmat exemplul şi, ca urmare, ciclamatul nu e folosit de industria alimentară din niciuna din aceste ţări, deşi problema este dezbătută în continuare. Totuşi, 16 din 17 ţări ale Europei Occidentale permit folosirea ciclamatului.

Cei care sunt în continuare preocupaţi de posibilele pericole implicate de ingerarea îndulcitorilor artificiali (sintetici) îşi pot reduce sau spulbera temerile folosind îndulcitori micşti. Astfel ar trebui să se reducă posibilitatea de a fi vătămat de vreunul dintre ei, deoarece fiecare ar fi prezent într-o concentraţie mai mică decât dacă ar fi unicul agent de îndulcire folosit.

Puterea de îndulcire relativă a agenţilor edulcoranţi (dulceaţa reper a sucrozei = 1,0)

Îndulcitori calorici

glucoza	0,5
sorbitol	0,5
manitol	0,7

xilitol	1,0
fructoză	1,7

Îndulcitori noncalorici

ciclamat	30
acesulfam-K	150
aspartam	200
zaharină	300
thaumatin	3000

În prezent, îndulcitorii noncalorici bine cunoscuţi, permişi într-una sau mai multe din ţările care controlează aditivii alimentari, sunt zaharina, ciclamatul, aspartamul, acesulfamul-K şi thaumatinul (talin). Puterea de îndulcire relativă, comparată cu cea a zahărului, este specificată în tabel. Din mai multe motive, însă, aceste cifre sunt doar aproximative. Mai întâi, diferă aprecierea subiectivă a puterii de îndulcire de către oameni; în al doilea rând, intensitatea anumitor îndulcitori creşte sau scade în funcţie de aciditatea alimentului sau a băuturii în care a fost adăugat. În al treilea rând, uneori puterea lor de îndulcire relativă se modifică în funcţie de gradul de diluare şi de temperatura alimentului sau a băuturii.

Îndulcitorii noncalorici nu sunt total interşanjabili. De exemplu, zaharina şi, într-o mai mică măsură, aspartamul nu sunt stabile la căldură, aşa că nu sunt folosite la prepararea felurilor care necesită gătire prelungită.

În plus, aspartamul, fiind combinaţia a doi aminoacizi, acidul aspartic şi fenilalanina, poate face rău bebeluşilor care s-au născut cu afecţiunea fenilcetonurie (FCU). Ei sunt incapabili să prelucreze cantităţi mai mari de fenilalanină, unul din aminoacizii aflaţi în majoritatea proteinelor. În cazul în care copilul ingerează cu regularitate mai mult decât o cantitate redusă acceptabilă, organismul produce o substanţă care poate cauza retardare mintală. Copiii se însănătoşesc de obicei pe la vârsta de 10 ani. Între timp, boala este ţinută sub control printr-o dietă atent întocmită, specifică fiecărui bolnav, care conţine feluri şi cantităţi de proteine ce permit limitarea ingerării fenilalaninei. În plus,

un copil bolnav de FCU trebuie să ştie ce răcoritoare sunt îndulcite cu aspartam şi trebuie învăţat să le evite.

CAPITOLUL 8

Cine mănâncă zahăr şi cât de mult?

Sunt privit cu neîncredere când spun că în prezent, în mai multe părţi ale lumii, omul obişnuit – bărbat, femeie sau copil – mănâncă anual mai mult de 45 kg de zahăr, adică minimum 900 g pe săptămână. Chiar dacă acest fapt este real acum, situatia nu durează de multă vreme si nu în toate ţările. În acest capitol vreau să vă arăt cum s-a modificat consumul de zahăr, cât de mult zahăr mănâncă în diverse ţări persoanele cu diferite vârste şi cât de mult din consumul omului occidental este realizat prin intermediul diferitelor sortimente de alimente şi băuturi prefabricate, pe lângă zahărul pe care îl ia fiecare din zaharniţa de pe masă.

Înainte să continuăm, ar trebui să accentuez faptul că în această carte mă refer la zahărul (sucroza) produs din trestie sau din sfecla de zahăr. Denumirea tehnică a acestuia este de zahăr centrifugat. Exclud sucroza provenind din alte surse, precum arţar sau palmier, cantităţile acesteia fiind neglijabile şi reprezentând doar aproximativ 1% din total. Exclud de asemenea glucidul din lapte (lactoza), precum şi sucroza şi alte zaharide consumate din fructe şi legume. Motivul pentru care le exclud este de asemenea în principal de natură cantitativă; volumul de zahăr centrifugat este mult mai mare decât cel provenit din alte surse. Într-unul din studiile noastre, am descoperit că adulţii asimilau aproximativ jumătate din totalul de carbohidraţi sub formă de amidon, 35% din sucroza centrifugată, 7% din lactoză şi restul de 8% sub forma zaharidelor mixte din fructe şi legume – în principal glucoză, fructoză şi sucroză.

În anul 1850, producţia mondială de zahăr era de aproximativ 1,5 milioane de tone. Patruzeci de ani mai târziu era de peste 5 milioane de tone şi la intrarea în secolul următor era de peste 11 milioane de tone. Exceptând recesiunea din timpul celor două războaie mondiale, producţia a continuat să crească rapid, astfel

încât în 1950 a atins 35 de milioane de tone, iar în prezent este de peste 100 de milioane de tone. În ultima sută de ani, producţia mondială de zahăr a crescut de 25 de ori faţă de cât era iniţial; ţinând cont de creşterea populaţiei, aceasta reprezintă o sporire a consumului mediu anual de la 3 kg la 20 kg. Cele mai multe date legate de producţia şi consumul de zahăr au fost strânse în urmă cu 25 de ani, într-un raport publicat de Organizaţia pentru Alimentaţie şi Agricultură a Naţiunilor Unite (OAANU). Deşi aceste date nu sunt foarte actuale, voi cita câteva din descoperirile de atunci, deoarece prezintă în continuare multe caracteristici interesante, care nu sunt uşor de descoperit pe baza datelor mai recente.

Producţia mondială de zahăr
milioane tone

1800	0,25
1850	1,5
1880	3,8
1890	5,2
1900	11
1950	35
1970	70
1982	101

În decursul celor două decenii dintre 1938 şi 1958, a avut loc o creştere a producţiei mondiale la mai multe produse. Dintre alimente, cacaua a crescut cu 20%, laptele cu aproape 30%, carnea şi cerealele destinate consumului uman cu până la 50%, dar producţia de zahăr le-a depăşit pe toate acestea datorită creşterii sale uriaşe: 100%. Între 1900 şi 1957, consumul de zahăr a crescut de la o medie de 5 kg/an la 15 kg/an; în prezent, aşa cum am afirmat, este de aproximativ 20 kg/an. Creşterea a fost diferită în diverse ţări. A fost cea mai rapidă în ţările unde până nu demult consumul de zahăr era scăzut.

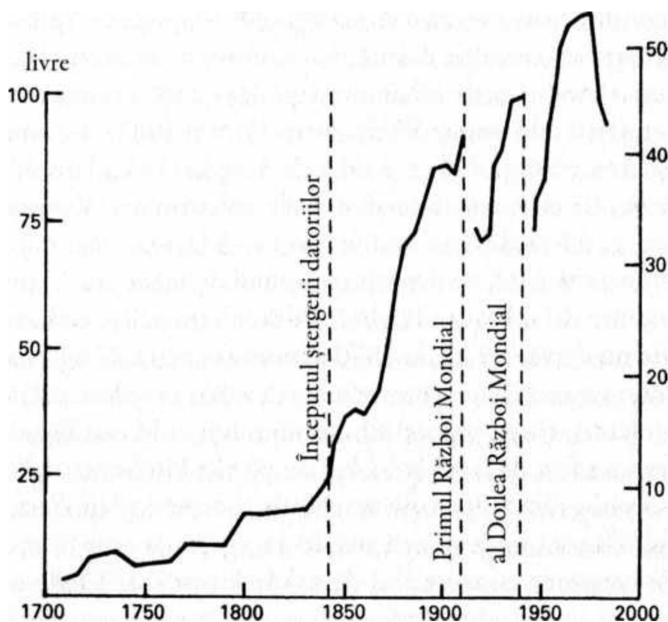
Înainte de al Doilea Război Mondial, în Italia consumul mediu nu depăşea 9 kg; în 1970 ajunsese la peste 27 kg. Acele ţări care aveau deja un consum mare de zahăr au

suferit creşteri mai mici sau chiar stagnări ale consumului; în Marea Britanie creşterea a fost de la 45 la 54 kg/an, pe când în Statele Unite consumul a rămas aproape neschimbat, de 46 kg/an. Pare că există o limită undeva mai sus de 45 kg/an, la care în toate ţările creşterea consumului de zahăr încetează. Ţările mai bogate au ajuns treptat la acest nivel printr-o creştere lentă şi relativ constantă, produsă pe parcursul a aproximativ 200 de ani; unele dintre ţările mai sărace fac acum acest salt, într-un ritm mult mai rapid.

Cele mai bune date statistice pentru orice ţară, pe o perioadă mai îndelungată, sunt cele pentru Marea Britanie. În urmă cu numai 200 de ani ingeram anual aproximativ 2 kg de zahăr; pe la mijlocul secolului al XlX-lea, această cantitate crescuse de cinci ori, la aproximativ 11 kg/an; în prezent, consumăm aproximativ 45 kg/an. Pe toată perioada de 200 de ani, consumul de zahăr a crescut de 25 de ori. Cu alte cuvinte, în urmă cu aproximativ 200 de ani petreceam un an întreg până ajungeam să consumăm cantitatea de zahăr pe care în prezent o consumăm în două săptămâni.

Consumul mediu de zahăr în Marea Britanie

kilograme



Aparenta reducere a consumului de zahăr centrifugat în Marea Britanie, care a avut loc în jurul lui 1970, este aproape perfect egalată de o creştere a consumului de glucoză, la care se adaugă mici cantităţi din nou introdusul sirop bogat în fructoză, prezent în mare măsură în compoziţia unor alimente fabricate. Consumul total al celor trei feluri de zahăr s-a schimbat foarte puţin în ultimii 20 de ani sau mai mult.

Există de asemenea date statistice pentru alte ţări sau populaţii. În Elveţia, consumul mediu a crescut de zece ori în ultimii 100 de ani. Consumul în rândurile eschimoşilor canadieni a crescut mult mai rapid; într-o anumită regiune a crescut de la aproape 12 kg la 47 kg/an între 1959 şi 1967. Consumul în rândurile populaţiei rurale Zulu din sudul Africii a crescut în 11 ani de zece ori faţă de cât era iniţial, de la 2,7 kg/an la 27 kg/an, între 1953 şi 1964.

Consumul de zahăr in Germania (pe cap de locuitor)
(din 1950, doar in RFG)

	kg/an
1825	2

1850	3
1880	8
1914	18
1939	26
1960	30
1970	34
1980	36

Am studiat felul în care a crescut consumul de zahăr, în special în ultimii 200 de ani, şi diferenţele în ce priveşte consumul de zahăr în diferite ţări – de obicei mai ridicat în ţările bogate şi mai scăzut în ţările sărace. Aş dori să prezint ceva mai multe amănunte cu privire la regimurile alimentare din ţările bogate, respectiv sărace, deoarece, deşi fară a avea o legătură directă cu consumul de zahăr, au totuşi de-a face cu acesta şi ne oferă de asemenea o imagine mai clară a modului în care sunt influenţate dietele de către venit. Să analizăm regimurile alimentare din diferite ţări în funcţie de venitul lor mediu naţional şi să calculăm cât de multe calorii au fost asimilate prin intermediul acestor diete, cât de multe proteine, lipide şi carbohidraţi au şi ce proporţie din carbohidraţi provin din zahăr, pe de o parte, şi din alte componente, în principal amidon, pe de altă parte.

Pe măsură ce treceţi de la grupul celor mai sărace la grupul celor mai bogate ţări, descoperiţi o creştere de aproximativ 50% a numărului mediu de calorii al unui regim alimentar, de la circa 2000 calorii/zi la 3000 calorii/zi. Cantitatea de proteine creşte cu 80%, de la 50 g la 90 g/zi, iar lipidele cresc de patru ori, de la 35 g la 140 g. Cantitatea totală de carbohidraţi este cam aceeaşi, indiferent de bogăţie, exceptând faptul că este ceva mai scăzută în cele mai sărace, dar şi în cele mai bogate ţări. În cele mai sărace, oamenii au prea puţin din toate. În cele mai bogate, consumul de alimente bogate în proteine şi lipide este suficient de ridicat pentru a provoca o uşoară reducere a consumului de alimente bogate în carbohidraţi.

Ţări cu cel mai scăzut, respectiv cel mai ridicat nivel al consumului de zahăr (pe cap de locuitor, 1982)

Cel mai mic consum	kg/an
Cambodgia	0,7
Rwanda	0,8
Ghana	1,2
Nepal	1,2
Uganda	1,4
Laos	1,5
Burma	1,7

Cel mai mare consum

Principalii producători de trestie de zahăr		Alte ţări	kg/an
Cuba	66,6	Islanda	52,2
Costa Rica	62,9	Israel	52,2
Fiji	60,3	Ungaria	52,1
Barbados	60,2	Noua Zeelandă	50,9
Guyana	51,9	Singapore	50,6
Australia	51,6	Austria	50,5

Mai interesantă decât asemănarea generală în ce priveşte totalul glucidelor este schimbarea considerabilă a tipurilor de carbohidraţi când trecem de la ţările sărace la cele bogate. Are loc o creştere foarte mare a cantităţii de zahăr şi o reducere corespunzătoare a restului de carbohidraţi, în principal amidon. Această situaţie este similară celei în care o anumită ţară devine din ce în ce mai bogată: locuitorii ei vor mânca zahăr în cantităţi mai mari şi pâine, orez, porumb, cartofi sau alte alimente care conţin amidon în cantităţi mai mici.

Cifrele pe care le-am dat până acum sunt medii calculate la scara unor populaţii întregi. Când ţin o conferinţă la Londra şi anunţ publicul că mănâncă 140 g de zahăr pe zi, acesta afişează neîncredere şi stupoare. Toţi insistă pe ideea că mănâncă mai puţin de-atât, aşa că de obicei le spun că întrucât media zilnică este de 140 g, probabil sunt alţii care mănâncă mai mult.

Consumul de băuturi răcoritoare in Marea Britanie (pe cap de locuitor)

	litri/an
1939	12,2
1950	18,6
1960	40
1970	48,6
1980	83

O critică frecventă adusă experimentelor efectuate în cadrul Departamentului de Nutriţie al Colegiului Regina Elisabeta (pe care le voi descrie mai târziu) este că folosim cantităţi excedentare de zahăr; se spune că aparentele efecte negative nu ar fi cauzate de cantităţile consumate de omul obişnuit. În fond, se susţine, cantităţi excesiv de mari din orice aliment pot fi dăunătoare. Când am declarat pentru prima dată că zahărul din alimentaţie determină o creştere a cantităţilor de grăsimi din sânge (în special trigliceride şi colesterol), un om de ştiinţă american a scris că zahărul nu produce o creştere a trigliceridelor în cazul în care cantităţile ingerate „au acelaşi ordin de mărime ca şi cantitatea medie de zahăr ingerată de populaţia americană“. În mod asemănător, un alt cercetător a pretins că „în condiţii obişnuite există prea puţine legături între zahărul din alimentaţie şi colesterolul din plasmă“. Această trimitere la „condiţii obişnuite“ şi „mediu“ porneşte de la premisa că toţi ingerează o cantitate de zahăr ce diferă foarte puţin faţă de media consumată, care în America şi în Marea Britanie este de 125 g/zi. E o afirmaţie la fel de gravă ca şi când ai spune că toţi consumă aproximativ aceeaşi cantitate de alcool, respectiv cea medie, deci alcoolul nu poate fi cauza cirozei hepatice.

Consumul de băuturi răcoritoare în SUA (pe cap de locuitor)

	sticle/an
1950	40
1960	190
1980	300

Deşi există puţine informaţii publicate referitoare la consumul individual de zahăr, bunul-simţ ne spune că acesta diferă foarte mult de la un om la altul. Există oameni care nu adaugă zahăr în ceai sau cafea, care beau arareori sau niciodată băuturi îndulcite, consumă puţine dulciuri şi de obicei nu mănâncă desert. Alţii încep ziua cu cereale îndulcite, la care adaugă zahăr, la fel ca în toate băuturile calde, mănâncă o cantitate considerabilă de dulciuri, prăjituri şi biscuiţi între mese şi au mereu la mesele principale câte un desert gătit şi puternic îndulcit. Puţinele date statistice privind consumul individual de zahăr care au fost publicate confirmă plaja largă acoperită. În studiile noastre efectuate la Colegiul Regina Elisabeta, am măsurat cantitatea de zahăr ingerată de diverse grupuri de copii mai mari, precum şi de bărbaţi şi femei având vârste diferite. Cifrele nu sunt neapărat reprezentative, dar vă dau rezultatele noastre în tabelul de mai jos deoarece demonstrează câteva trăsături generale.

Permiteţi-mi să adaug că e posibil să subestimăm consumul exact, deoarece oamenii au tendinţa să uite băutura îndulcită sau bucăţica de ciocolată consumată ocazional. Totuşi, putem extrage din aceste date câteva informaţii interesante, chiar dacă sunt oarecum aproximative.

Cantitatea de zahăr ingerată zilnic (pe cap de locuitor, exprimată în grame)

vârstă	bărbaţi	femei
15-19	156	96
20-29	112	101
30-39	126	100
40-49	96	83
50-59	90	83
60-69	92	63

Cea mai frapantă trăsătură este consumul extrem de ridicat la băieţii adolescenţi, cu aproape 50% mai mare decât media în cazul fetelor adolescente. Diferenţa dintre sexe persistă până la vârste târzii, desi nu mai e la fel de

izbitoare. De la vârsta de 20 ani, bărbaţii consumă cu 15-20% mai mult zahăr decât femeile. Acest fapt se datorează probabil faptului că femeile sunt mai doritoare să-şi păstreze silueta, aşa că, în mod deliberat sau din înţelepciune, îşi limitează consumul de zahăr. Reducerea consumului de zahăr are loc odată cu avansarea în vârstă, astfel încât persoanele cu vârste cuprinse între 60 şi 70 de ani consumă cu aproximativ 30% mai puţin zahăr decât cele cu vârste între 20 şi 30 de ani.

Aceste cifre au rezultat din cercetările noastre efectuate la Londra, dar am încercat să găsesc şi alte date statistice, publicate de alţii. Majoritatea fac însă referire doar la câteva produse zaharoase.

Un studiu efectuat pe un eşantion de 100 de băieţi şi fete din statul american Iowa, cu vârste cuprinse între 14 şi 18 ani, a revelat un consum mediu de zahăr de 389 g/zi la băieţi şi 276 g/zi la fete. Zahărul însumează în medie peste 40% din totalul caloriilor asimilate zilnic, media la nivelul întregii populaţii din SUA fiind de 18%. Într-un studiu care avea ca subiecţi tineri albi, de 17 ani, din Africa de Sud, consumul de zahăr nu a fost la fel de mare, deşi o treime dintre băieţi consumă în medie 241 g/zi, iar o treime dintre fete - 171 g/zi.

Consumul naţional de ciocolată (pe cap de locuitor, 1980)

	kg/an
Elveţia	7,2
RFG	6,6
Olanda	5,0
SUA	3,9
Italia	1,0

În Scoţia, dentiştii au examinat băieţi şi fete de 13 ani, acesta fiind cel mai tânăr grup de vârstă studiat vreodată. Stomatologii au estimat doar cantitatea de dulciuri mâncate de copii şi au adăugat că sunt siguri de faptul că cifrele sunt subestimate. Cantitatea consumată în medie săptămânal era de 496 g, băieţii consumând ceva mai multe dulciuri decât fetele. Totuşi, 8% dintre copii mâncau peste 910 g/săptămână.

Consumul naţional de îngheţată (pe cap de locuitor, 1982)

	litri/ an
SUA	25
Suedia	12,5
Elveţia	7,9
Marea Britanie	5,2
Italia	5,1

Aceste cifre sunt echivalente cu un consum zilnic de aproximativ 55 g de zahăr din dulciuri pentru toţi copiii şi de aproape 105 g pentru 8% dintre copii. Consumul mediu de dulciuri la nivelul întregii populaţii britanice este de 226 g pe săptămână, egalat doar de Elveţia. Conform cifrelor publicate de industria britanică de dulciuri, la copiii sub 16 ani consumul este de aproximativ 481 g săptămânal, în linii mari acelaşi cu cel raportat de dentiştii scoţieni.

Pe lângă dulciuri, adolescenţii mănâncă fară îndoială în mai mare măsură decât adulţii produse precum prăjituri, biscuiţi, îngheţată şi deserturi. Chiar dacă am face o estimare rezervată, ne putem aştepta ca volumul total de zahăr consumat de un adolescent să ajungă la o valoare cu 50% mai mare decât media naţională. Atunci, consumul total de zahăr al unui băiat de 13 ani ar fi de aproximativ 212 g/zi, furnizându-i acestuia 850 de calorii din totalul zilnic de aproximativ 3.000 de calorii. Acum gândiţi-vă la copiii care consumă nu 212 g de dulciuri pe zi, ci peste 906 g, şi veţi observa că aproape sigur există o mulţime de copii care-şi extrag cel puţin jumătate din calorii din zahăr.

Poate vă gândiţi că dacă mănâncă mult zahăr între mese, vor reduce din cantitatea ingerată în cadrul meselor. Absolut fals. Un coleg de-al meu a descoperit că masa de prânz, care este servită la jumătatea zilei în mai multe şcoli din Anglia, conţinea zahăr, iar acesta le asigura 25% din calorii în condiţiile în care, în ansamblu, copiii mănâncă acelaşi gen de alimente la şcoală şi acasă. Se pare că astfel asimilează mai mult decât cantitatea medie de zahăr, uneori mult mai mult; nu doar din gustările şi băuturile

consumate între mese, ci şi din mesele propriu-zise. Sunt sigur că, în parte, acest fenomen se datorează atitudinii părinţilor, care doresc să-şi bucure copiii, să le câştige afecţiunea, să le asigure, cred ei, energia necesară pentru creştere, muncă şi joacă.

Ziarul londonez *Times* a relatat cazul unui tânăr care mânca 3 kg de zahăr pe săptămână, adică aproape 159 kg/an. Dentistul său se plângea că la 6 luni după ce îi curăţase gura de carii, aceasta era din nou plină cu dinţi putreziţi. Recordul britanic a fost stabilit de un băiat de 15 ani care consuma cu puţin sub 450 g de zahăr pe zi, adică aproximativ 1 700 calorii zilnic doar din zahăr.

Desigur, la fel cum există persoane care mănâncă mult mai mult decât cantitatea medie de zahăr, trebuie să existe si acelea care consumă mai puţin decât media. Cifrele noastre arată că plaja de variaţie a consumului de zahăr este mult mai mare decât cea a majorităţii alimentelor. Am descoperit persoane care consumă maximum 15 g de zahăr pe zi, dar şi dintre cele care ingerează 400 g/zi (cât primele într-o lună).

În ansamblu, mi se pare dificil să mă abţin să trag concluzia că, deşi consumul mediu naţional de zahăr din SUA şi din Marea Britanie reprezintă 17-18% din numărul mediu de calorii ingerate, în cazul copiilor media este în jur de 25% din totalul caloriilor, sau chiar mai mult. Permiteţi-mi încă o dată să afirm că există cu siguranţă copii care-şi iau din zahăr 50% din calorii. În termeni absoluţi, în cazul multor copii consumul de zahăr se apropie mai degrabă de 280 g/zi decât de media naţională în Marea Britanie, egală cu 140 g/zi.

În cazul în care credeţi că am date exagerate privind consumul de zahăr la copii, voi cita dintr-o reclamă realizată de Sugar Information, organizaţie care se ocupă de partea de relaţii publice a industriei zahărului din Statele Unite. Uitaţi pentru moment trimiterea la obezitate. Voi preciza mai târziu mai multe referitor la acest aspect legat de zahăr. Iată o parte a reclamei:

Probabil sunt oameni care v-au spus că evită un aliment sau altul deoarece conţine zahăr. Dacă doriţi să aflaţi cât

de întemeiate sunt aceste temeri, data viitoare când treceţi pe lângă un grup de copii, aruncaţi-le o privire. Ei beau şi mănâncă mai mult decât oricine alimente ce conţin zahăr. Totuşi, cât de mulţi copii graşi vedeţi?

Hrănirea corectă se traduce printr-o alimentaţie echilibrată, care asigură cantităţile corecte şi tipurile adecvate de proteine, vitamine, minerale, lipide şi carbohidraţi. Zahărul este un carbohidrat important. Consumat cu moderaţie, îşi are locul său într-o dietă echilibrată.

Cuvântul care-mi place cel mai mult din această reclamă este „moderaţie". Veţi considera însă cu adevărat moderat consumul mediu curent de zahăr al copiilor, care însumează 25% sau mai mult din totalul caloriilor şi reprezintă până la 200 g/zi?

Permiteţi-mi să urmăresc acest concept, *moderaţia*, despre care auzim vorbindu-se atât de frecvent. Să presupunem că am trăi în urmă cu un secol. Persoanele din America şi din Marea Britanie consumau atunci în medie 56 g de zahăr pe săptămână. Dacă ar fi spus cineva pe atunci că ar trebui să mâncaţi zahăr cu moderaţie, probabil v-aţi fi gândit să nu mâncaţi mai mult de 85 g pe săptămână. Aţi fi protestat, cu certitudine, afirmând că 198 g pe săptămână, adică 28,3 g/zi, înseamnă prea mult. Oamenii din ziua de azi acceptă *140* g/zi drept cantitate moderată; doar când cineva consumă mult mai mult decât atât devine universal acceptat faptul că mănâncă fără măsură.

Să analizăm acum cazul bebeluşilor, care sunt din ce în ce mai adesea hrăniţi cu biberonul, chiar dacă există o uşoară tendinţă de revenire la alăptare în anumite familii din clasa de mijloc. O formulă de lapte[5] obişnuită constă în lapte de vacă praf, eventual modificat în vreun fel, cu adaos de zahăr. Exceptând anumite compoziţii mai inteligente, zaharida adăugată este sucroza, nu lactoza (zahăr din lapte) şi voi arăta mai târziu că aceasta nu are deloc acelaşi efect asupra sugarului. Aici mă refer doar la dezavantajul faptului că zahărul are un gust mult mai dulce

---

[5] Termenul de formulă este echivalent cu laptele artificial, spre deosebire de laptele matern, (n.tr.)

decât lactoza, fiind astfel încurajată din start preferinţa copilului ajuns la vârste mai mari pentru alimente foarte dulci.

De îndată ce un copil începe să primească alimentaţie mixtă – la vârsta de două sau trei luni, sau chiar mai devreme – în dieta lui vor fi adăugate cerealele, iar apoi alimente precum gălbenuşul de ou, carnea mărunţită, legumele şi fructele pasate. Multe mame vor adăuga zahăr în cereale şi fructe, deşi nu e deloc neobişnuită nici presărarea zahărului pe ou, carne sau peşte. Şi nu am menţionat obiceiul periculos de a le da bebeluşilor suzete cu rezervor pentru sirop sau care sunt afundate în zahăr.

Cunoşteam o familie alcătuită din patru membri: tatăl, mama, o fetiţă de 4 ani şi un bebeluş de 6 luni. Aceştia cumpărau şi consumau 5 kg de zahăr pe săptămână, ceea ce nu-i împiedica să cumpere şi obişnuitele sortimente de biscuiţi şi îngheţată, precum şi alte produse alimentare şi băuturi îndulcite. Bebeluşul primea cu certitudine mai puţin de un sfert din toate acestea, dar nu era privat de nimic deoarece suzeta sa era cufundată în zaharniţa familiei.

Utilizarea industrială a zahărului în Marea Britanie (cu aproximaţie, 1980-1981)

	mii de tone
Ciocolată şi dulciuri	320
Biscuiţi şi prăjituri	250
Băuturi răcoritoare	250
Îngheţată şi băuturi cu lapte	85
Alimente conservate şi congelate	65
Gemuri şi dulceţuri	60
Produse farmaceutice	25
Diverse	25
Fabricarea berii	45

Unul din motivele pentru care anumitor oameni le vine greu să accepte faptul că în medie americanii şi britanicii mănâncă aproximativ 900 g de zahăr pe săptămână este acela că iau în calcul doar sucroza care intră în casă sub forma zahărului vizibil. O cantitate din ce în ce mai mare

este deja încorporată în alte alimente. Dacă analizaţi propriul consum de zahăr, există şansa ca, pe parcursul anilor, cantitatea de zahăr pur folosit în casă să devină din ce în ce mai mică, iar cea de zahăr industrial să devină din ce în ce mai mare. Zahărul pur, folosit în casă, este în mare măsură adus la domiciliu de gospodină, dar include şi cantităţile mai mici, utilizate în cafenele şi restaurante. Zahărul industrial intră în fabrică şi ne parvine sub formă de prăjituri, îngheţate, băuturi răcoritoare, torturi, biscuiţi şi, în prezent, o gamă foarte largă de alte produse, în special gata preparate şi fantezist ambalate.

După cum vă aşteptaţi, în ţările mai sărace se consumă mai puţin zahăr sub formă industrială; alimentele preparate industrial reprezintă produse de lux şi sunt consumate din ce în ce mai mult în ţările bogate. Către sfârşitul anilor 1950, conform raportului Organizaţiei pentru Alimentaţie şi Agricultură a Naţiunilor Unite, menţionat mai înainte, Africa de Sud consuma doar 20% din zahăr sub forma produselor alimentare industriale, pe când Franţa consuma 40%, iar Australia 55%. Zahărul introdus în America în compoziţia produselor alimentare industriale a crescut de la mai puţin de 30%, în 1927, la peste 50%, în 1957, iar în prezent este de peste 70%. Creşterea proporţiei de zahăr din compoziţia produselor alimentare industriale din SUA este deosebit de interesantă în lumina faptului că totalul consumului de zahăr de acolo nu s-a schimbat prea mult în această perioadă.

În Marea Britanie, utilizarea zahărului în compoziţii alimentare reprezintă aproximativ 65%. Modalităţile în care este folosit zahărul de producătorii de alimente din Marea Britanie şi diversele cantităţi implicate sunt arătate în tabelul de la p. 85. Doresc însă să amplific aceste cifre în mai multe privinţe. Pentru început, cred că sunt mai multe motive pentru care occidentalii continuă să consume din ce în ce mai multe produse prefabricate, care conţin zahăr. Unul dintre motive este acela că orice producător eficient produce constant alimente din ce în ce mai atrăgătoare. Din cauza concurenţei, continuă să creeze noi produse sau noi variante ale produselor vechi, de fiecare dată cu scopul

de a obţine ceva mai atrăgător ca înainte.

Proporţii ale utilizării domestice şi industriale a zahărului

		domestic %	industrial %
RFG	1957-1958	55	45
	1981-1982	30	70
SUA	1934	70	30
	1944	57	43
	1954	44	56
	1964	38	62
	1974	34	66
	1983[6]	39	61

Oamenilor le este din ce în ce mai greu să se abţină de la consumul acestor alimente şi băuturi delicioase. În 1981, aproape 100 de milioane de lire au fost cheltuite pe reclamele la produse bogate în zahăr, dintre care 53 de milioane de lire au fost cheltuite pe reclame pentru ciocolată şi prăjituri.

În al doilea rând, după cum am văzut, zahărul prezintă mult mai multe proprietăţi în afară de putere de îndulcire. Folosirea sa în diferite sortimente de dulciuri depinde de asemenea de volumul pe care-l adaugă, de capacitatea sa de a exista în formă cristalizată sau necristalizată, de solubilitatea în apă sau de schimbarea sa la culoare sau aromă atunci când este încălzit. Utilizarea la prepararea gemurilor depinde de capacitatea sa de a se agrega în prezenţa pectinei şi de presiunea sa osmotică mare, care împiedică dezvoltarea mucegaiului şi apariţia bacteriilor. În

[6] Între 1974 şi 1983 utilizarea siropului bogat în fructoză (SBF) a crescut de la 1,4 kg la 19,5 kg pe cap de locuitor, din care aproape toată cantitatea a fost folosită, ca alternativă la zahăr, la fabricarea produselor alimentare. Dacă se ia în calcul acest lucru, în 1983 utilizarea industrială a zahărului a fost de 74%, iar utilizarea domestică de 26%.

cantităţi mici, zahărul pare să îmbunătăţească aroma altor alimente, fară a potenţa neapărat dulceaţa preparatului. Acestea şi multe alte proprietăţi îi conferă zahărului o extraordinară versatilitate şi explică utilizarea sa într-o gamă atât de largă de alimente şi băuturi.

Rezultatul este extrem de vizibil dacă vă plimbaţi prin supermarketuri şi faceţi o listă de alimente care au în compoziţia lor zahăr. Lăsând deoparte produsele care conţin evident zahăr, cum ar fi torturile, biscuiţii, deserturile şi băuturile răcoritoare, veţi găsi zahăr în aproape orice tip de supă la conservă, în conservele cu fasole gătită sau cu paste, în multe tipuri de carne la conservă, în aproape fiecare aliment pentru micul dejun, în mai multe legume îngheţate şi feluri de mâncare gata preparate, precum şi în majoritatea conservelor de legume. În cazul unora din aceste alimente, în special în cazul celor precum carnea sau înlocuitorii vegetali ai cărnii, cantităţile de zahăr sunt reduse. În multe altele, însă, cantitatea de zahăr este într-adevăr surprinzător de mare. Vă puteţi forma o idee văzând unde se află zahărul pe lista de ingrediente de pe ambalaj. Dacă este primul pe listă, alimentul conţine mai mult zahăr decât orice alt ingredient. Când am încercat acest exerciţiu, afirmaţia mea anterioară a fost confirmată în cazul a două supe la conservă, unul sau două alimente pentru micul dejun şi mai multe murături şi sosuri.

Al treilea motiv pentru care oamenii cumpără alimente preparate industrial care conţin zahăr este că preferă să le cumpere pe cele „gata preparate (semipreparate)“ – de obicei mâncăruri pe care mai demult le-ar fi pregătit pentru ei în bucătărie. Din eşantionarea realizată de mine se vede că aceste alimente conţin probabil mai mult zahăr decât ar fi conţinut dacă ar fi fost preparate la domiciliu. Producătorul pare să fi descoperit, sau în orice caz s-a convins, că oamenilor le place zahărul în orice aliment şi în cantităţi din ce în ce mai mari. În ultimii doi-trei ani mi-a fost greu să găsesc într-un bar suc de roşii – e băutura mea favorită – care să nu conţină zahăr. Îmi place de asemenea foarte mult untul de arahide, dar producătorii celor mai

îndrăgite mărci din Anglia au găsit de cuviinţă că ar trebui să-l mănânc de-acum cu zahăr. Vă rog să-mi permiteţi să acord o notă bună celor care activează în domeniul alimentelor sănătoase; cel puţin unii dintre ei nu adaugă zahăr în untul de arahide, oricum, nu deocamdată.

Dacă doriţi să testaţi afirmaţiile mele, data viitoare când ieşiţi în oraş, cereţi un suc sau altă băutură răcoritoare, care să nu conţină zahăr şi căreia să nu i se facă reclamă de „băutură dietetică".

Pare să fie adevărat faptul că, până nu ajung la o anumită limită, majoritatea oamenilor vor din ce în ce mai mult zahăr pe măsură ce-l consumă. Desigur, şi reciproca este adevărată. Mulţi oameni şi-au redus consumul de zahăr pentru o vreme, fie pentru că sunt preocupaţi de greutatea lor, fie din motive mai serioase; acum, când sunt obligaţi cu diverse ocazii sociale să consume băuturi sau mâncăruri îndulcite, adesea le consideră intolerabil de dulci. Când a împlinit trei anişori, nepotul meu crescut sănătos Benjamin a luat o înghiţitură din tortul său de îngheţată şi apoi s-a oprit, spunând: „E prea dulce".

Ceea ce mi se pare mie surprinzător este procentajul mare de zahăr din multe alimente aşa-zis sănătoase, în afara untului de arahide pe care l-am menţionat deja. Zahărul pare să fie extrem de important în alimente despre care se presupune că ar trebui să fie „bune pentru tine". Ouăle şi şuncă sau vechea mâncare britanică favorită, scrumbia afumată sunt mai bune pentru dumneavoastră decât numeroase alimente sănătoase, destinate anume micului dejun, cum ar fi multe mărci de musli.

Încă un motiv care stă la baza faptului că occidentalii mănâncă atât de mult zahăr este acela că ridicarea nivelului de trai ne oferă mai mult timp liber, creându-se astfel genul de situaţie – statul în faţa televizorului sau excursiile cu maşina – care inspiră consumul de gustări şi băuturi răcoritoare, atât de accesibile în ziua de azi şi considerate ieftine. De obicei, gustările şi aproape toate băuturile răcoritoare sunt surse bogate de zahăr.

Un alt aspect legat de băuturile răcoritoare – când eram tânăr, dacă-mi era sete beam un pahar cu apă. În prezent,

când copiilor le este sete, pare aproape obligatoriu să bea cola sau altă băutură plină de zahăr. Acelaşi lucru este valabil şi pentru adulţi, deşi în cazul lor e la fel de posibil să fie o băutură alcoolică, precum berea. Astfel, zahărul este consumat aproape pe neobservate. Tendinţa modernă de a folosi apa tonică sau orice altă băutură carbogazoasă aromată cu lămâie ca ingredient într-o băutură alcoolică este pentru mulţi oameni o altă sursă de zahăr, de care abia dacă sunt conştienţi. Două sticle mici amestecate cu gin sau cu vodcă şi aţi înghiţit cel puţin 28 g de zahăr.

Viaţa e complicată pentru persoanele care, ca şi mine, doresc să evite zahărul şi în special pentru cele care se îmbolnăvesc dacă mănâncă zahăr (precum în cazul intoleranţei ereditare la fructoză). Mă bucur însă să văd că din ce în ce mai mulţi producători nu adaugă zahăr în unele dintre produsele lor şi că puteţi găsi din ce în ce mai multe etichete pe care scrie „fară zahăr“ sau „nu conţine zahăr“. În special, este încurajator să vezi din ce în ce mai multe alimente pentru bebeluşi etichetate astfel.

CAPITOLUL 9

Cuvintele au înţelesul dorit de dumneavoastră

Este foarte derutant când oamenii folosesc cuvinte diferite pentru a denumi acelaşi lucru. În Anglia folosim cuvântul „lift“ pentru ceea ce în SUA se numeşte „ascensor“, „casă“ pentru ceea ce ei numesc „proprietate imobiliară“ şi „benzină“ pentru „combustibil“. Confuzii şi mai mari se produc atunci când oamenii folosesc acelaşi cuvânt pentru a denumi lucruri diferite. Americanca duce o geantă pe care o numeşte uneori poşetă, pe când o englezoaică poartă o geantă în care are un mult mai mic portofel, pentru bani. Americanca îşi ţine banii în portmoneu.

După cum am văzut în capitolul 3, „zahăr" înseamnă uneori frumoasa pudră albă sau bulgării albi despre care se scrie în această carte, adică sucroza, dar alteori desemnează o cu totul altă substanţă, care circulă în sânge, şi anume glucoza. Un alt exemplu îl constituie cuvântul „energie“, care, după cum vă voi arăta, are un anumit înţeles pentru public şi cu totul altul pentru nutriţionist.

Glucoza este un compus organic care se găseşte de obicei împreună cu alte zaharide, în unele fructe şi legume. Pentru biochimişti, fiziologi şi nutriţionişti este foarte importantă, deoarece este o substanţă-cheie în metabolismul tuturor plantelor şi animalelor. Multe din principalele noastre alimente sunt transformate mai devreme sau mai târziu în glucoză, iar aceasta reprezintă una din cele mai importante substanţe care este metabolizată (oxidată sau arsă) în ţesuturi, pentru a asigura energia necesară activităţilor zilnice.

De unde provine energia

Aproape fiecare carte scrisă de persoane din industria zahărului sau care au legătură cu acest domeniu conţine o

secţiune în care vi se spune cât de important este zahărul, deoarece constituie o componentă esenţială a organismului. Vi se spune că este oxidat pentru a vă da energie, că este o substanţă-cheie în tot felul de procese metabolice ş.a.m.d. Ei mai dau de înţeles sau chiar afirmă explicit că toate acestea au de-a face cu „zahărul“ (zaharoza), deşi de fapt vorbesc despre „zahărul din sânge“ sau glicemie (glucoza). Realitatea e că sucroza şi glucoza au structuri chimice diferite, iar efectele lor în organism diferă din mai multe puncte de vedere importante. Când cuvântul „zahăr“ este folosit la un moment dat pentru a desemna sucroza din alimente şi altă dată pentru glucoza sangvină (glicemia), diferenţele sunt mascate. Ne obişnuim atât de mult cu această confuzie a definiţiilor, încât ne este greu să acceptăm diferenţele vitale dintre sucroza pe care o mâncăm şi glucoza din sânge.

Mai există un al doilea mod prin care puteţi fi îndemnaţi să credeţi că zahărul este un articol important, dacă nu esenţial din regimul dumneavoastră alimentar. Iată un citat dintr-o broşură ce provine din industria zahărului: „Zahărul lucrează pentru dumneavoastră la fiecare înghiţitură – deoarece organismul este o fabrică al cărei combustibil este zahărul“. Mai întâi nu „zahărul“ (sucroza), ci „zahărul“ (glucoza) este combustibilul organismului, iar în al doilea rând, ce înseamnă de fapt „energie“? Când spuneţi „nu am energie“ sau „Micul Ionuţ e plin de energie“, folosiţi cuvântul pentru a face referire fie la activitatea fizică, fie la tendinţa de a fi activ din punct de vedere fizic. Când spuneţi că Ionuţ este plin de energie, vi-l imaginaţi alergând fără astâmpăr, urcând şi coborând scările în salturi, căţărându-se într-un copac sau gonind pe bicicletă. Pe de altă parte, când afirmaţi că nu aveţi energie, subînţelegeţi faptul că nu vă doriţi să faceţi altceva decât să staţi aşezat(ă) sau, preferabil, întins(ă) în pat.

Deci, atunci când cineva vă spune „Zahărul îţi dă energie", vă imaginaţi că e de-ajuns să-l consumaţi ca să săriţi de pe scaun şi să daţi ture, ca Ionuţ cel mic. Fiziologul şi nutriţionistul care vorbesc despre zahăr şi energie se

referă la cu totul altceva. Ei vor să spună că zahărul (la fel ca orice alt aliment, după ce a fost digerat şi absorbit) poate fi folosit de organism pentru a elibera energia necesară tuturor funcţiilor acestuia. Printre acestea se numără activităţi automate, cum ar fi respiraţia, bătăile inimii sau digestia, precum şi toate reacţiile chimice ale organismului viu, care se adaugă la ceea ce se numeşte „metabolism“. Includ de asemenea activităţi voluntare, precum îmbrăcatul, plimbatul sau alergatul.

Când spun că zahărul le dă energie, oamenii înţeleg pur şi simplu că este o potenţială sursă de energie, necesară pentru desfăşurarea activităţilor curente. E disponibil când aveţi nevoie de el, la fel cum benzina pe care o puneţi în maşină se află în rezervor, gata să fie consumată când doriţi să porniţi motorul. Doar pentru că puneţi încă un litru sau doi în rezervor nu înseamnă că maşina se va deplasa mai repede sau va fi mai puternică. Dacă luaţi o lingură de zahăr, aceasta nu înseamnă că veţi sări de pe scaun şi veţi începe să tundeţi cu înfrigurare iarba de pe peluză.

Înseamnă că toate alimentele conţin energie, în sensul că o parte din componentele lor pot furniza combustibilul necesar angrenajelor organismului. De obicei aveţi o rezervă apreciabilă de asemenea combustibil în ţesuturi, stocată din alimentele pe care le-aţi consumat cu ocaziile anterioare. Dacă aţi fi lihnit(ă) de foame şi aţi dispune de foarte puţine asemenea rezerve sau chiar deloc, iar dacă în plus ar fi imperativ să aveţi în câteva minute combustibil în ţesuturi, pe lângă glucoza din sânge, atunci ar fi bine să mâncaţi mai degrabă zahăr decât orice alt aliment, fiindcă zahărul se digeră, se absoarbe şi intră în ţesuturi rapid. Unei felii de pâine cu unt i-ar lua câteva minute în plus. La această diferenţă de timp nesemnificativă se referă propagandiştii consumului de zahăr când vorbesc despre energia „rapidă" a zahărului. Nu sunt însă extrem de rare situaţiile în care este imperativ necesar să beneficiaţi de disponibilitatea mai rapidă a „energiei" din zahăr? În plus, după cum vom vedea mai târziu, e posibil ca rapiditatea cu care zahărul inundă fluxul sangvin să fie dăunătoare, nu benefică.

Uneori mă întreb dacă insistenţa cu care se afirmă că zahărul conţine energie nu se datorează cumva faptului că în rest zahărul nu prezintă niciun alt avantaj. Toate celelalte alimente conţin de asemenea energie, precum şi cel puţin câţiva nutrienţi, sub formă de proteine, substanţe minerale sau vitamine, ori un amestec al acestora. Zahărul conţine doar energie.

Pur înseamnă bun

După cum am arătat, toate alimentele combinate conţin întreaga gamă de substanţe esenţiale de care organismul are nevoie pentru supravieţuire şi starea de bine. Fiecare dintre acestea derivă din plante vii sau animale vii; dacă nu sunt procesate în vreun fel, ele conţin un amestec alcătuit din aproximativ 50 de substanţe esenţiale. Dintr-o varză obţineţi printre alte substanţe esenţiale vitamina A, vitamina C şi calciu. Dintr-o bucată de carne obţineţi proteine, lipide, mai multe vitamine din grupa B, fier şi multe alte substanţe nutritive.

Să presupunem că am cultiva ananas în loc de verze, iar apoi am extrage vitamina C şi am mânca-o ca atare, în loc să mâncăm varză. Probabil veţi pretinde în acest caz că aţi consumat vitamina C pură, dar nu aţi avea niciun avantaj anume consumând-o astfel, în loc să o asimilaţi din varză. De fapt, aţi pierde la acest „troc“, deoarece varza v-ar fi dat şi alte beneficii nutriţionale în afară de vitamina C.

Totuşi exact asta fac oamenii când fabrică zahăr. Plantează pe suprafeţe vaste trestie sau sfeclă de zahăr în locul altor culturi de cereale, pe care le-ar putea mânca mai mult sau mai puţin integrale. Apoi iau trestia sau sfecla şi extrag, curăţă, filtrează, rafinează şi purifică substanţa extrasă din acestea, până o transformă în zahăr 100%. În acest moment, cei care realizează rafinarea spun, şi au absolută dreptate, că acest zahăr este unul dintre cele mai pure alimente cunoscute.

Iată din nou un cuvânt folosit cu două înţelesuri diferite. Când spunem că apa, pâinea sau untul sunt pure înseamnă că nu sunt contaminate cu ceva inferior şi în special nu

sunt contaminate cu ceva dăunător. Dumneavoastră sunteţi însă convins să transpuneţi acest sens al purităţii în planul interpretării chimiştilor: o substanţă care nu este amestecată cu nimic altceva, indiferent că e dăunător, inofensiv ori benefic.

Nu există niciun motiv anume de a aprecia zahărul pentru faptul că, în decursul pregătirii elaborate a acestuia, este separat de toate celelalte substanţe astfel încât devine pur din punct de vedere chimic, la fel cum sunt majoritatea celorlalte substanţe puse de chimist pe rafturile din laborator. Nici nu văd vreun motiv pentru care aş fi încântat că mi se prezintă proteine pure pentru consum ori vitamina B_{12}, pură sau orice altă componentă a regimului alimentar în stare izolată. Ce calitate ar avea aceasta?

CAPITOLUL 10

Ei spun că slăbiţi datorită caloriilor din zahăr

Consumul unor cantităţi mari de zahăr vă poate afecta dieta din două puncte de vedere. Zahărul poate fi consumat in plus, pe lângă dieta normală, sau în locul unui echivalent caloric reprezentat de un alt aliment. Cel mai probabil este să nu respectaţi doar una din aceste posibilităţi, ci să le adoptaţi pe amândouă: adăugând ceva la totalul caloriilor şi de asemenea înlocuind alte alimente. Deoarece, după cum am arătat, zahărul asigură aproape o cincime din caloriile ingerate de consumatorul mediu, nu poate fi ignorat niciun aspect al consumului de zahăr. Efectele sale vor fi deosebit de vizibile la acele foarte multe persoane care consumă mult mai mult zahăr decât media.

Consumul de zahăr adăugat la o alimentaţie obişnuită creşte riscul de obezitate, iar în locul unei părţi dintr-o dietă corespunzătoare creşte riscul apariţiei deficitului nutriţional. În acest capitol doresc să mă ocup de consumul de zahăr ce duce la creşterea aportului de calorii.

Am subliniat deja că, în urma consumului mediu de zahăr, locuitorii din America şi Marea Britanie asimilează aproximativ 500-550 de calorii pe zi. Aceasta nu este însă decât o parte din imaginea de ansamblu. Mulţi oameni consumă cel puţin de două ori mai mult decât media de 127-141 g/zi; aceştia asimilează cel puţin 1.000 de calorii din zahăr, iar 1.500 de calorii sau chiar mai mult rămân neidentificate. Pare enorm, dar nu iau în calcul doar zahărul vizibil. Aceşti oameni consumă doar o parte din cota zilnică sub forma zahărului ca atare. Mai mult, o mare parte e ingerată împreună cu alte alimente care au multe calorii: cacao din ciocolată, grăsime din îngheţată, grăsime şi faină din biscuiţi şi prăjituri. Însumate, toate acestea dau şi mai multe calorii decât cifrele tocmai prezentate.

Această carte nu are ca subiect obezitatea, cauzele şi tratamentul acesteia, aşa că voi menţiona doar două aspecte deosebit de relevante pentru problema zahărului – una mai vizibilă şi alta mai puţin şi de-abia recent studiată

corespunzător. Cea evidentă este că oamenii consumă alimente şi băuturi dulci din plăcere. Aşa cum veţi mânca mai puţin dacă mâncarea nu este neapărat gustoasă şi apetisantă, veţi mânca mai mult decât trebuie dacă alimentele sunt deosebit de apetisante.

Permiteţi-mi să vă reamintesc câteva din ideile pe care le-am enunţat în capitolul 2. Cel mai adesea, oamenii mănâncă ciocolată sau prăjituri pentru că sunt tentaţi de aspectul şi gustul acestora, nu pentru că au neapărat nevoie de aceste calorii suplimentare. Consumă băuturi răcoritoare dulci pentru că le este sete, nu pentru că le este foame, deşi băuturile au un aport caloric mare (probabil inutil) pe lângă apa care *este* necesară. În consecinţă, oamenii mănâncă şi beau adesea pentru a-şi satisface apetitul – de plăcere, nu pentru a-şi astâmpăra foamea.

Merită să mai zăbovim puţin asupra acestei diferenţe dintre apetit şi foame. Care sunt alimentele care-i fac pe supraponderali să mănânce excesiv de mult? De cele mai multe ori, oamenii nu ajung supraponderali pentru că mănâncă prea multă carne sau peşte, prea multe ouă, sau fructe şi legume. Aproape întotdeauna mănâncă prea multă pâine, sau dulciuri şi ciocolată, ori prăjituri şi biscuiţi sau beau prea multe ceşti de ceai ori băuturi răcoritoare îndulcite. Poate că beau prea multă bere sau altă băutură alcoolică.

Să ne gândim puţin. Când oamenii adaugă zahăr în ceai sau cafea, fac acest gest pentru că le e foame şi au nevoie de calorii suplimentare? Sau pentru că preferă ca băutura să fie dulce? Dacă ar fi cu adevărat o problemă legată de nevoi calorice, atunci ar adăuga zahăr doar când le-ar fi foame.

Să luăm ca exemplu pe cineva care după cină merge într-un bar unde bea cu prietenii două-trei doze de bere. Le bea din lipsă de calorii? Merge la bar doar când îi e foame? Bea doar un sfert de litru în serile când a mâncat mai mult la cină acasă?

Dar femeia care stă în faţa televizorului după cină, având o cutie de bomboane de ciocolată în poală? Mănâncă

doar o bomboană pentru că a luat o cină copioasă în seara asta, spre deosebire de seara trecută, când a mâncat jumătate din cutia de bomboane pentru că-i era cu adevărat foame? Realitatea e că, în ambele ocazii, ciuguleşte bomboane pentru că-i plac, iar gestul ei nu are nicio legătură cu foamea.

În general, oamenii consumă din pură plăcere zahăr sau alimente ori băuturi care conţin zahăr sau alcool. Caloriile pe care le acumulează simultan în mod inevitabil sunt pur incidentale şi nu au nicio legătură cu plăcerea pe care o resimt consumând aceste produse.

Dacă vă gândiţi mai bine, aproape toate alimentele tentante, care sunt consumate pentru a satisface apetitul, nu foamea, conţin carbohidratul care este fie zahăr, fie amidon, sau conţin alcool. Acest fapt a fost confirmat de colega mea Diane Adie, iar eu am efectuat un sondaj pe un eşantion de peste 1.400 de femei membre ale Clubului de Slăbit al publicaţiei *Slimming Magazine*. Le-am cerut să ne spună căruia dintr-o listă lungă de alimente le-a fost greu să-i reziste şi să nu-l consume când erau supraponderale. 25% au pus pe primul loc prăjiturile şi biscuiţii şi 72% au numit alimentele bogate in carbohidraţi principala tentaţie. 64% din alimentele enumerate conţineau ca ingredient zahărul rafinat, pe când, dintre celelalte 16 alimente menţionate, niciunul nu a primit un scor mai mare de 4%. Aceste alimente bogate în carbohidraţi au, apropo, o altă caracteristică; sunt toate alimente sintetice, care nu există în natură sub forma în care le mâncăm. Aşa cum am afirmat altundeva, oamenii probabil nu se vor îngrăşa dacă-şi alcătuiesc dieta în principal din alimentele care erau la dispoziţia strămoşilor noştri, cum ar fi carnea roşie, peştele, ouăle, fructele şi legumele, în paralel evitând pe cât posibil produsele gata preparate, dintre care majoritatea sunt bogate în carbohidraţi.

Realitatea este că, dată fiind oferta de produse, oamenii mănâncă din plăcere şi, cu cât le place mai mult ce mănâncă, cu atât mai probabil vor mânca mai mult. Poate credeţi că acest lucru este atât de clar încât nu mai e nevoie să fie afirmat, dar acestui simplu fapt i se datorează

majoritatea cazurilor de obezitate. Dacă vă vine greu să acceptaţi acest lucru, din cauza lipsei de dovezi, permiteţi-mi să vă spun despre o povestioară de Bernard Shaw din *The Adventures of the Black Girl in Her Search for God*. Plimbându-se, fata întâlneşte un om de ştiinţă, evident Pavlov, care facea experienţe cu un câine. Când e întrebat ce face, el spune că a descoperit că, dacă îi arată câinelui o bucată de carne, acesta salivează. „Dar toţi ştiu asta“, spuse fata. „Poate că da, răspunse omul de ştiinţă, dar până nu am făcut experimentul, faptul nu a fost atestat ştiinţific".

Ce-ar fi să atestăm ştiinţific faptul că disponibilitatea unor alimente extrem de atrăgătoare provoacă obezitate? În ultimii câţiva ani, cercetătorii au descoperit că modul cel mai simplu de a obţine un şobolan gras este să nu-i oferi doar simplele granule care alcătuiesc extrem de nutritiva dietă dată de obicei, ci să-i permiţi să mănânce şi prăjituri, biscuiţi, ciocolată ş.a.m.d. Şobolanii consumă aceste tipuri de alimente cu entuziasm, iar regimul astfel alcătuit se dovedeşte o dietă de îngrăşare foarte eficientă. Teoria este susţinută de experimentul prin care se arată că produsele atât de atrăgătoare stimulează mâncatul excesiv şi obezitatea.

Dacă vă gândiţi mai bine, faptul că o dietă săracă în carbohidraţi reprezintă o cale eficientă de a pierde kilogramele în plus lansează de asemenea ipoteza că obezitatea este cauzată de ingerarea de produse irezistibile, bogate în carbohidraţi. Dieta săracă în carbohidraţi limitează cu stricteţe exact acele alimente pe care, după cum am văzut, oamenii le consideră cele mai tentante, permiţându-vă să mâncaţi oricât de mult doriţi din alimente precum carnea roşie, peştele şi legumele. Pierdeţi în greutate deoarece ultimele sunt alimente de care corpul are nevoie pentru a-şi astâmpăra foamea, nu pentru a-şi satisface apetitul, aşa că vă veţi opri din mâncat după ce v-aţi săturat. Nu intenţionez să spun că aceste alimente nu sunt deloc apetisante, dar nu încurajează mâncatul excesiv. Ar mai trebui să nu uitaţi că alimentele sărace în carbohidraţi sunt cele care întâmplător

conţin într-o concentraţie mare nutrienţii de care are nevoie organismul.

Permiteţi-mi să încerc să explic de ce există oameni care consumă mult zahăr, dar nu sunt supraponderali. Sunt trei motive care stau la baza acestui fapt. Primul se aplică în cazul celor la care consumul de zahăr este echivalat de o reducere a altor alimente, astfel încât să nu asimileze calorii excedentare, deşi, după cum voi arăta, aceştia sunt expuşi riscului de a suferi deficite nutriţionale. Al doilea motiv poate fi acela că sunt persoane extrem de active, aşa că asimilează multe calorii, pe care le şi consumă. Al treilea motiv posibil pentru care există persoane care mănâncă mult zahăr şi totuşi nu se îngraşă este controversat. În prezent există dovezi conform cărora organismele anumitor oameni norocoşi au capacitatea de a arde surplusul de calorii; uneori intensificarea metabolismului este echivalentă cu caloriile suplimentare pe care aceştia le asimilează şi astfel nu se îngraşă. Acest punct de vedere nu este universal acceptat în manualele de fiziologie şi nutriţie, dar eu consider că dovezile existente în prezent sunt suficient de convingătoare. Desigur, chiar şi aceşti oameni au o limită a caloriilor în plus de care se pot debarasa astfel; şi ei se vor îngrăşa dacă vor consuma mai multe calorii decât pot consuma.

Dacă sunteţi unul dintre norocoşii care pot scăpa de caloriile suplimentare din zahăr, poate nu vă veţi îngrăşa, dar în niciun caz nu veţi scăpa de efectele negative ale acestuia. Cariile dentare, indigestia, diabetul, tromboza coronariană şi toate celelalte boli despre care am scris în continuare nu sunt neapărat evitate de cei care pot mânca zahăr în cantităţi mari fără să se îngraşe.

Prin urmare, nu are rost să vă întrebaţi dacă toată lumea e sau nu de acord cu faptul că metabolismul se poate intensifica drept urmare a creşterii consumului de alimente. E suficient să spunem că nu aveţi cum să nu vă îngrăşaţi dacă ingeraţi mai multe calorii decât puteţi elimina – şi o sursă clară şi abundentă de calorii excedentare e asigurată de consumul de alimente şi băuturi care conţin zahăr, în mare măsură pentru că

oamenii le consideră delicioase.

Poate că sunteţi unul dintre aceia cărora le este dificil să accepte faptul că zahărul poate fi un factor important care determină apariţia obezităţii. În special în America, pe parcursul mai multor ani s-a desfăşurat o campanie publicitară şi de informare publică intensă, pentru a convinge publicul că zahărul nu are nicio legătură cu îngrăşarea. Mai întâi vi se spunea că o linguriţă de zahăr conţine doar 18 calorii. Reclama spunea: „Zahărul are tot ce trebuie. Doar 18 calorii per linguriţă. Şi e numai ENERGIE“. Este adevărat, dacă folosiţi o linguriţă mică şi vă asiguraţi că nu e plină cu vârf, aşa cum sunt umplute majoritatea linguriţelor. Experienţa noastră în cercetare arată că majoritatea oamenilor numesc linguriţă plină o linguriţă care conţine mai degrabă 30 de calorii, nu 18 calorii.

Poate veţi dori să aflaţi cât zahăr folosiţi la ceai sau cafea. Să presupunem că beţi numărul mediu de ceşti, adică şase pe zi. Să presupunem că folosiţi cantitatea deloc ridicol de mare de două linguriţe per ceaşcă, fiecare dându-vă „doar“ 25 de calorii. Aceasta înseamnă 50 de calorii per ceaşcă, respectiv 300 de calorii la sfârşit de zi. Acesta este adevărul adevărat, nu acela trunchiat şi înşelător cu 18 calorii per linguriţă.

Mai există a doua particularitate. Cei din industria zahărului nu vă spun doar că zahărul nu vă îngraşă, ci că vă ajută să slăbiţi. Argumentaţia lor este următoarea: oamenii flămânzesc pentru că au un nivel scăzut de glucoză în sânge (glicemie mică). Dacă mâncaţi zahăr, nu mai sunteţi înfometat, pentru că acesta este digerat şi absorbit extrem de rapid în sânge, astfel încât nivelul glicemiei creşte. Luaţi puţin zahăr din când în când şi veţi ajunge să mâncaţi mai puţin, iar astfel veţi slăbi. Iată un citat dintr-o reclamă din industria zahărului:

Putere, fraţilor, căutarea voastră a luat sfârşit!
Ghici, care e soluţia? E zahărul!
Zahărul lucrează mai rapid decât orice alt aliment, pentru a-ţi stinge apetitul şi a-ţi da energie.

Taie apetitul cu zahăr şi vei avea putere.
Zahăr – doar 18 calorii per linguriţă – e energie pură.

Din păcate, acest demers logic prezintă trei deficienţe. Prima este ideea că mâncatul este controlat de nivelul de zahăr în sânge. Această teorie a fost până în prezent în mare măsură abandonată. Există o mulţime de dovezi care arată că afirmaţia nu este corectă şi că explicaţia completă a cauzelor foamei este mult mai elaborată. În al doilea rând, nu avem niciun motiv să credem că doar pentru că zahărul e absorbit rapid, vă va influenţa apetitul mai mult decât alt aliment. În al treilea rând, nu există nicio dovadă că zahărul reduce foamea într-o măsură mai mare decât numărul caloriilor pe care le-aţi asimilat în urma consumării acestuia.

Să presupunem că aţi adăugat câte două linguriţe de zahăr în două ceşti de cafea, acumulând astfel 100 de calorii. Acum sunteţi mai puţin înfometat, deci veţi mânca mai puţin. Dar cu cât? Cu 100 de calorii? Cu 50? Cu 300? Singura dovadă pe care o cunosc sugerează că apetitul e redus cu mai *puţin* decât numărul de calorii dobândite din zahărul consumat. Aceste dovezi au provenit în urma unor teste pe care le-am efectuat cu câţiva ani în urmă, când a fost trâmbiţată aceeaşi poveste „slăbeşti mâncând mai mult“, deşi nu legată de zahărul obişnuit (sucroza), ci de glucoză. Ideea era să consumaţi aproape 10 grame de trei ori pe zi, cu puţin înainte de fiecare masă. Apoi urmaţi o dietă cu număr limitat de calorii şi se presupunea că va fi mai uşor să o respectaţi deoarece glucoza vă reducea foamea.

Am format două grupuri de persoane supraponderale şi le-am pus la aceeaşi dietă cu număr redus de calorii (concepută chiar de producătorii tabletelor de glucoză), unii primind în plus glucoza, iar alţii nu. După şase săptămâni, cei care luaseră glucoză pierduseră într-adevăr în greutate, aproximativ 3 kg. Ceilalţi, care urmaseră aceeaşi dietă, dar fără glucoză, slăbiseră aproximativ 5 kg, respectiv cu 2 kg mai mult, adică aproape de două ori mai mult. Aţi putea crede că glucoza nu a avut niciun efect, că aceia care au

consumat-o au urmat aceeaşi dietă ca şi ceilalţi, dar au slăbit mai puţin din cauza caloriilor din glucoză. În acest caz ar fi justificată doar o diferenţă de 0,5 kg, nu toată, 2 kg. Singura explicaţie pare a fi aceea că tabletele de glucoză au determinat *creşterea* cantităţii de alimente din regimul de slăbit consumate de subiecţi – adică exact reversul a ceea ce trebuia să se întâmple.

Presupun că e natural pentru uriaşele interese ale puternicei industrii a zahărului să încerce să se protejeze, deoarece în ţările mai bogate zahărul are o contribuţie mai mare la dieta noastră, măsurată în calorii, decât carnea sau pâinea sau orice alt produs. Este însă întotdeauna trist să vezi oameni de ştiinţă convinşi să susţină genul de pretenţii pe care le-am descris anterior. Oare o fac pentru că le place zahărul la fel de mult ca altora? Sau pentru că măcar unii din ei tot nu au reuşit să accepte ideea că nu toţi carbohidraţii, odată ajunşi în organism, se comportă la fel? Sau poate s-au convins pe sine că dezastrul modern se traduce prin prea multă grăsime în alimentaţie şi acum le este greu să recunoască faptul că au greşit?

Îmi vine la fel de greu să înţeleg de ce un nutriţionist ar trebui să aprobe în aşa măsură consumul de zahăr. Din cauza acestei răspândiri uriaşe a obezităţii, nu există niciun motiv justificabil pentru a recomanda să nu se reducă consumul de dulciuri sau să fie redus doar în cadrul unei diete generale de scădere a consumului altor alimente. La urma urmelor, zahărul este singurul aliment care nu furnizează organismului niciun fel de nutrient; nu uitaţi – cei care rafinează zahărul sunt cei care pretind că produsul lor este practic 100% pur. Nu oferă nimic altceva în afară de calorii, iar pentru a slăbi contează doar reducerea numărului acestora.

Dacă reduceţi consumul oricărui alt aliment – *oricărui* alt aliment – veţi reduce numărul de calorii, dar şi de nutrienţi. Nu există o dovadă care să ateste că persoanele supraponderale consumă un număr excesiv de nutrienţi; există însă o mulţime de dovezi care atestă că o parte din supraponderali ar face mai bine să urmeze o dietă mai bine echilibrată din punct de vedere nutritiv. În capitolul

următor voi avea mai multe să vă împărtăşesc pe această problemă a caloriilor şi nutrienţilor.

Nu putem judeca un lucru până nu îl testăm sau, în acest caz, până nu îl consumăm. Mulţi oameni pierd în greutate extrem de eficient, pur şi simplu renunţând la zahăr sau limitând foarte strict consumul acestuia. Dacă adăugaţi doar o linguriţă de zahăr în fiecare ceaşcă de ceai sau cafea şi beţi numai cinci ceşti pe zi, puteţi slăbi cinci kg pe an doar eliminând zahărul din ceai sau cafea.

Uneori, pentru a-şi reduce greutatea până la niveluri acceptabile, oamenii trebuie să limiteze şi consumul de alimente care conţin amidon, adoptând o dietă strictă, săracă în carbohidraţi. Desigur, renunţarea la alimentele care conţin zahăr şi amidon, precum şi la băuturile cu zahăr necesită autodisciplină, la fel ca în cazul oricărei schimbări a obiceiurilor alimentare. Totuşi, din mai multe motive descrise în detaliu în cartea pe care am scris-o anterior, intitulată *This Slimming Business*, dieta săracă în carbohidraţi reprezintă calea cea mai practică şi mai eficientă de a vă controla greutatea corporală. Împreună cu colegii mei, am demonstrat prin experimente, nu doar prin calcule făcute stând comod în fotoliu, că acest gen de alimentaţie asigură un aport mult mai bun de nutrienţi decât regimul tradiţional care presupune consumarea aceloraşi alimente, dar în cantitate mai mică.

Nu am înţeles niciodată cu adevărat de ce atât de mulţi doctori din instituţiile americane medicale şi de nutriţie nu au privit cu ochi buni o dietă care vă cere de fapt să reduceţi doar, sau în principal, alimentele care vă furnizează caloriile de care *nu* aveţi nevoie, oferindu-vă puţin din nutrienţii de care *aveţi* nevoie.

Deşi am afirmat că nu voi intra în detaliile principiilor obezităţii, trebuie să adaug un lucru important referitor la bebeluşi. Am menţionat deja obiceiul, din ce în ce mai frecvent printre părinţi, de a adăuga zahăr în formula de lapte, în cereale şi în alte alimente cu care sunt înţărcaţi copiii, precum şi hrănirea lor cu băuturi îndulcite. Consecinţa este numărul atât de mare de bebeluşi graşi de pretutindeni, încât a determinat experţii în pediatrie din

Statele Unite şi din Marea Britanie să atragă frecvent atenţia asupra acestei probleme.

Cu câţiva ani în urmă s-a arătat că supraalimentarea bebeluşilor nu doar că-i îngraşă, ci încurajează la aceştia dezvoltarea şi persistenţa obezităţii, când ajung la maturitate. Conform teoriei, prin supraalimentare celulele grase din ţesutul adipos al bebeluşilor sunt încurajate să se dividă, aşa că, în afară de celulele existente care se umplu de grăsime, organismul produce mai multe celule, creând mai mult loc pentru grăsimea care se acumulează. Această idee se baza pe descoperirea faptului că numărul de celule care se pot observa în ţesutul adipos al bebeluşilor graşi era mai mare decât la cei slabi. Aceste celule suplimentare persistă la maturitate, astfel încât bebeluşul gras devine un adult cu mai mult ţesut adipos şi, prin urmare, cu o mai mare predispoziţie de a depozita grăsime. S-a concluzionat că o asemenea persoană va avea evident mai multe probleme în ce priveşte controlul greutăţii excedentare decât una cu o cantitate normală de ţesut adipos.

De curând, această idee a fost pusă sub semnul întrebării, pe motiv că depinde de capacitatea de a număra cu exactitate celulele adipoase. Criticii afirmă că la bebeluşii slabi, o parte din celule sunt goale şi pot fi omise cu uşurinţă la o numărătoare; la cei graşi, toate celulele conţin grăsime şi sunt, prin urmare, mai vizibile şi e mai probabil să fie numărate. Aceasta duce la ceea ce criticii consideră concluzia greşită că bebeluşii slabi au mai puţine celule adipoase decât cei graşi.

Oricare ar fi adevărul în legătură cu numărul de celule adipoase, e cert faptul că bebeluşii, la fel ca alţi copii şi adulţi, se îngraşă dacă asimilează mai multe calorii decât consumă. E suficient să priviţi în jur ca să vedeţi cât de uşor este pentru un bebeluş să acumuleze aceste calorii excedentare. Chiar dacă unii producători de alimente pentru bebeluşi au încetat să mai adauge zahăr în produsele lor, mamele vor adăuga zahăr, fără să ezite, în mâncarea acestora. Nici nu vor ezita să le dea băuturi dulci cu biberonul ori de câte ori cred că micuţii sunt însetaţi.

CAPITOLUL 11

Cum să asimilaţi mai multe calorii fără să vă hrăniţi cu adevărat

O critică pe care o auzim frecvent la adresa zahărului rafinat este că furnizează „calorii goa!e“. Este adevărat. Adesea criticii continuă să afirme că procesul de rafinare are o problemă deoarece elimină nutrienţi esenţiali, care sunt prezenţi în cantităţi însemnate în zahărul nerafinat. Acest lucru este în mare parte *neadevărat*, după cum am văzut.

După ce am analizat ce se întâmplă când consumaţi zahăr *pe lângă alte* alimente, să vedem ce se întâmplă dacă-l consumaţi *în schimbul* altor alimente. În fond, dacă oamenii acumulează 500 de calorii pe zi sub formă de zahăr, iar uneori mult mai mult, probabil va exista o reducere a consumului altor alimente; trebuie să existe o limită a cantităţii pe care o poate îngurgita până şi cea mai vorace persoană.

În cea mai simplă situaţie, imaginaţi-vă o dietă de 2.500 de calorii pe zi, alcătuită în mare măsură din alimente bune, hrănitoare, cum ar fi carnea, brânza, laptele, peştele, fructele şi legumele, la care se adaugă câţiva cartofi, pâine, precum şi cereale la micul dejun. Păstraţi limita numărului de calorii la 2.500, dar înlocuiţi 500 sau 550 dintre ele cu zahăr, în cantitatea medie consumată pe zi. Am arătat că puteţi face acest lucru de obicei pur şi simplu adăugând cantităţi moderate de zahăr alb în ceai şi cafea şi consumând doar ocazional câte un suc răcoritor, îndulcit cu zahăr. Evident, rezultatul înlocuirii a 20% din totalul de calorii cu zahăr ar reprezenta o reducere a aportului de nutrienţi – proteine, toate vitaminele, toate elementele minerale – de asemenea cu 20%.

Dacă dieta dumneavoastră anterioară ar fi conţinut cu 20% mai mult din toţi nutrienţii de care aveţi nevoie, nu va apărea nici un deficit nutriţional. Să presupunem însă că nu

cuprindea acest surplus. Mai important, să presupunem că sunteţi unul din cei care consumă mai mult decât cantitatea medie de zahăr – care vă furnizează poate 30% sau chiar 40% din caloriile asimilate de dumneavoastră. Acum începe să fie mai dificil, după cum vedeţi, să vă imaginaţi că dieta de 2.500 de calorii, care iniţial furniza atâţia nutrienţi câţi erau necesari, va avea acelaşi efect dacă alimentele care le conţineau sunt înlocuite în proporţie de 30 sau 40% de unele fără nutrienţi.

Aceasta nu înseamnă că mâncând 127-141 g de zahăr zilnic – sau chiar 198-226 g – veţi face rapid pelagră, beri-beri sau scorbut. În cazuri extreme, când persoana în cauză consumă cantitaţi mari de zahăr, iar restul dietei nu e prea bine alcătuită, uneori apar asemenea boli. Mă voi referi mai târziu la rolul zahărului în cauzarea deficitului total de proteine în ţările sărace. Se poate întâmpla însă ca dieta dumneavoastră să fie la limita insuficienţei din punct de vedere nutriţional, astfel încât să vă aflaţi în acea zonă crepusculară dintre starea de sănătate excelentă şi un deficit manifest de substanţe nutritive: nu vă simţiţi foarte bine, sunteţi obosit şi uşor epuizat, predispus la dureri şi junghiuri, precum şi infecţii ciudate. Toate aceste simptome vagi, dar extrem de reale le resimţim cu toţii la un moment dat. Deşi faptul că nu vă simţiţi prea bine nu este o dovadă clară că alimentaţia ar fi deficitară, la persoanele ale căror diete sunt dezechilibrate din cauza consumului masiv, exagerat de zahăr, acesta trebuie considerat o cauză posibilă.

Există vreo cale să arătăm că zahărul poate intr-adevăr, nu doar ipotetic, duce la eliminarea unor alimente mai nimerite din alimentaţie? Eu sunt de părere că o cale de a descoperi acest lucru constă în verificarea tendinţelor de consum pentru diverse feluri de alimente, în special cele universal recunoscute ca fiind extrem de nutritive – carne, lapte, peşte, fructe şi ouă. În particular, m-am decis să studiez tendinţa manifestată în cazul consumului de carne, şi asta din două motive. Mai întâi, carnea intră în categoria de alimente foarte nutritive şi, în al doilea rând, majoritatea oamenilor o consideră extrem de gustoasă. Am susţinut

ideea conform căreia, datorită faptului că şi alimentele care conţin zahăr sunt extrem de gustoase, creşterea consumului acestora ar putea fi însoţită de o reducere a consumului de carne.

Trebuie să mă întrerup pentru a explica de ce, atunci când priviţi statisticile relevante, e necesar să reţineţi două particularităţi importante. Prima este aceea că, deşi consumul total de zahăr din America a încetat să mai crească în urmă cu 30-40 ani, iar în Marea Britanie în ultimii 12-15 ani, în paralel s-a manifestat o reducere a utilizării zahărului la domiciliu şi o creştere a cantităţii de zahăr folosit în alimentele prefabricate. Exprimându-ne mai dur şi nu foarte exact, se poate spune că oamenii adaugă mai puţin zahăr în băuturile preparate acasă, dar consumă mai mult zahăr în îngheţată, prăjituri şi biscuiţi, care, întâmplător, furnizează organismului o mulţime de calorii, dar nu prea mulţi nutrienţi. E de aşteptat atunci o accentuare a efectului zahărului de a elimina alte alimente din dietă, chiar dacă volumul de zahăr nu creşte.

A doua idee demnă de reţinut este că alimentele pe care le-am menţionat, pe lângă faptul că se numără printre favoritele nutriţionistului, sunt de asemenea relativ scumpe, astfel încât există tendinţa ca multe să fie consumate mai degrabă de oamenii mai bogaţi decât de cei mai săraci. Această stratificare socială s-a redus în lumea occidentală, datorită ridicării nivelului de trai; segmentele mai sărace ale populaţiei nu mai sunt la fel de sărace ca pe vremuri. Nutriţioniştii şi economiştii au prevăzut faptul că o creştere generală a nivelului de trai va determina o creştere a consumului de carne roşie, peşte, lapte, ouă şi fructe. Nu ne aşteptăm la mari schimbări, ba chiar la niciun fel de schimbări ale consumului în cazul segmentelor de populaţie mai avută, care ipotetic au fost mereu capabile să mănânce oricât doresc din aceste alimente gustoase; pe de altă parte, ne aşteptăm la o creştere uriaşă a cantităţilor consumate de segmentele de populaţie mai sărace, pe măsură ce li se îmbunătăţeşte situaţia economică.

Ce se întâmplă cu bănuiala mea că zahărul şi alimentele

bogate în zahăr exclud aceste alimente mai nutritive din diete? Am reuşit să arătăm că, în America, îmbunătăţirea treptată a nivelului de trai a fost însoţită de o creştere a consumului de fructe în cadrul celor mai sărace segmente ale populaţiei, dar în acelaşi timp de o reducere semnificativă în cadrul celor mai bogate segmente. În Marea Britanic am studiat modificarea consumului celor mai valoroase alimente din punct de vedere nutritiv, între 1936 şi 1983, la două segmente de 10% din populaţie: cel mai sărac şi cel mai bogat. Indubitabila ameliorare a nivelului de trai pe parcursul acestei jumătăţi de secol s-a reflectat într-un regim alimentar mult îmbunătăţit pentru pătura cea mai săracă a populaţiei. În anii 1980 aceste persoane beau de trei ori mai mult lapte, mâncau de două ori mai multe ouă, aproape de două ori mai mult peşte şi cu 50% mai multă carne. Pentru cei mai bogaţi 10% însă, cifrele au arătat o reducere semnificativă a consumului tuturor acestor articole în 1983 comparativ cu 1936. Consumul de carne, lapte şi ouă a scăzut cu aproximativ 30% şi consumul de peşte cu peste 50%.

În ce priveşte carnea, oricine a cunoscut cât de cât ţara în perioada de dinaintea celui de-al Doilea Război Mondial ştie că oamenii mai săraci mâncau puţină carne (vezi, de exemplu, renumitele studii ale lui John Boyd Orr). Totuşi, în pofida unei creşteri însemnate în cadrul păturii mai sărace, consumul mediu de carne din Marea Britanie abia dacă s-a schimbat faţă de perioada interbelică. Acest fapt se datorează poate doar unei *scăderi* de consum în cadrul păturilor mai bogate.

Dovezi mai recente vin din SUA unde, aşa cum probabil ştiţi deja, în ultimii câţiva ani experţii au tras un semnal de alarmă extrem de serios în privinţa deficitului nutriţional. Nu se ştie exact cât de mare este deficitul. Sigur e faptul că deficitul este mult mai mare decât ar fi crezut majoritatea oamenilor.

E improbabil ca declinul calităţii nutriţionale a dietei americanului de rând să se datoreze accentuării dificultăţilor economice. Explicaţia mult mai plauzibilă este aceea că o parte din alimentele bune şi nutritive au fost

copleşite şi eliminate din dietă de alimente inferioare din punct de vedere nutritiv, bazate pe zahăr. Aceasta este şi părerea dr. Joan Courtless, membră în Departamentului Agriculturii al SUA, care spune: „Sondajele de opinie arată că aceasta [înrăutăţirea dietelor] constă în alegerea făcută – consumul ridicat de sucuri răcoritoare şi consumul redus de lapte; consumul crescut de gustări dulci şi consumul redus de legume şi fructe“. Gustările (snaks-urile) conţin mari cantităţi de zahăr.

CAPITOLUL 12

Poţi demonstra că e aşa cum spui?

În cazul în care, citind această carte, vă convingeţi că zahărul este pur, alb şi mortal, vă veţi implica desigur într-o serie de discuţii aprinse încercând să-i convingeţi şi pe alţii. Dacă luaţi atent în calcul nu doar faptele pe care vi le voi relata, ci şi problema mai complexă a modului în care cântăriţi dovezile privind cauzele bolilor şi în care vă formaţi propriul punct de vedere privind consumul de zahăr, toate acestea vă vor ajuta şi vă vor întări opiniile. Înainte să încep să vă relatez despre diabet, boala coronariană, ulcerul duodenal şi multe alte boli, voi analiza problema în termeni generici.

După cum veţi vedea, multe din concluziile pe care le voi trage în această carte se vor baza în mod inevitabil în parte pe dovezile faptice şi în parte pe judecata proprie. Aceia dintre dumneavoastră care au încercat să urmărească rapoartele privind volumul enorm de cercetări pe problema bolii coronariene, din trecut şi care continuă, nu vor fi surprinşi când afirm că trebuie să combini fapte obiective cu opinia personală subiectivă. Uneori nu poate fi făcută dovada clară a cauzei sau cauzelor unei boli.

Pentru a obţine dovezi *absolute* că fumatul cauzează cancer pulmonar, va trebui să luaţi, de exemplu, 1.000 de tineri cu vârsta de 15 ani, să-i împărţiţi cât mai atent posibil în două grupe de câte 500, să determinaţi unul dintre grupuri să fumeze începând din acel moment şi să-i interziceţi strict fumatul celuilalt. Apoi, după 30-40 ani, veţi începe poate să vedeţi dacă un număr cu mult mai mare de persoane din grupul fumătorilor a făcut cancer pulmonar sau nu.

Întrucât acest gen de experiment iese evident din discuţie, din motive etice şi practice, e necesar să examinaţi dovezi ce sunt în mare măsură circumstanţiale şi să le judecaţi într-un context care cuprinde, sperăm, principii raţionale şi principii biologice general plauzibile. Am încercat să fac aici acest lucru. Am încercat să

recunosc limitele tuturor dovezilor disponibile şi, interpretându-le, să mă detaşez şi să le evaluez în principal pe baza faptului că au sau nu sens, că se încadrează sau nu în ceea ce se poate discerne în privinţa regulilor care guvernează procesele vitale şi organismele vii.

E logic, atunci, să petrec câteva minute analizând ambele aspecte: să determin tipurile de dovezi privind cauzele bolii pe care pot spera să le găsesc şi limitele acestora şi să văd dacă pot fi detectate nişte legi generale care ajută la menţinerea sănătăţii. Deoarece în această carte discut în principal despre zahăr şi întrucât cea mai importantă boală pe care o voi studia este cea coronariană, la aceste două subiecte mă voi referi succint, dar aceleaşi principii se aplică oricărei cauze şi oricărei boli.

Ar trebui să spun câte ceva şi despre cuvântul „cauză“, deoarece voi afirma foarte des faptul că zahărul e o „cauză“ a mai multor boli. În primul rând, este foarte sigur că niciuna din bolile pe care le voi analiza nu e *cauzată* de zahăr în sensul în care căldura e „cauza“ topirii gheţii. Din punctul de vedere al susceptibilităţii oamenilor de a se îmbolnăvi de o anumită boală, aceştia sunt diferiţi şi atunci, chiar şi în condiţii identice, presupunând că le-aţi putea crea, un om poate face atac de cord, pe când altul nu. Această susceptibilitate pare în mare măsură a fi ereditară, aşa că se poate spune că şansele dumneavoastră de a suferi de o boală coronariană sunt mai scăzute dacă părinţii, bunicii, unchii şi mătuşile au trăit până la o vârstă înaintată fără a avea acea afecţiune si sunt mai mari dacă mai mulţi membri ai familiei dumneavoastră au avut boala.

Pe lângă acest factor genetic, factorii de mediu joacă de asemenea un rol în boala coronariană. Majoritatea oamenilor acceptă afirmaţia conform căreia mai mulţi factori de mediu au o influenţă şi printre aceştia se numără stilul de viaţă sedentar sau fumatul. Sper să arăt că un consum excesiv de zahăr este un alt factor de mediu (sau cauză) care produce boala coronariană. *Nu*-mi propun să arăt că zahărul este unicul factor implicat în producerea acestei boli, sau a oricărei alte boli.

Doresc să mai adaug câteva cuvinte despre cauze. Dacă

un eveniment A declanşează un alt eveniment, B, iar dacă fără A nu s-ar produce B, atunci puteţi numi A cauza lui B. Să presupunem că arunc în coşul meu de gunoi un chibrit aprins, apoi studiul meu şi casa ard în totalitate. Cauza a fost chibritul aprins? Foile de hârtie răvăşite din coşul de gunoi? Faptul că în casa mea sunt multe cărţi şi o cantitate excesiv de mare de lemn? Dacă *oricare* dintre aceşti factori ar fi fost altfel, casa nu ar fi ars deloc. În mod alternativ, ar fi putut avea loc un scurtcircuit la distribuţia energiei electrice către lampa mea de birou, aşa că incendiul ar fi putut izbucni dintr-o cu totul altă cauză, fără nicio legătură cu un chibrit aprins.

Aş putea spune că dacă mănânc alimente dulci, cariile îmi găuresc dinţii. Atunci, probabil alimentele care conţin zahăr reprezintă cauza cariilor dentare. Dar e posibil să nu fac carii, deşi consum aceste alimente, dacă am o rezistenţă genetică puternică la această boală sau dacă mă spăl pe dinţi imediat după ce consum aceste alimente, sau dacă ştiu cum să-mi golesc gura de bacteriile care-mi atacă dinţii după ce zahărul din alimente le-a stimulat să se înmulţească şi să devină active. Este atunci zahărul „cauza“ cariilor dentare? Sau bacteriile? Ori lipsa de rezistenţă a dinţilor mei?

Astfel, în cele ce urmează, nu mă aştept să vă demonstrez că o cantitate mare de zahăr ingerată e singura cauză a bolii pe care o menţionez. Sper să vă conving însă că, indiferent de moştenirea dumneavoastră genetică şi oricât de mult aţi persista în obiceiurile implicate în producerea uneia sau alteia dintre aceste boli, şansele dumneavoastră de a face acea afecţiune s-ar reduce semnificativ dacă aţi scădea consumul de zahăr.

Cum rămâne cu genul de dovezi care stau la baza faptului că o anumită cauză produce o anumită boală? În linii mari, există două tipuri principale de dovezi: epidemiologice şi experimentale. Prin „epidemiologice“ înţeleg dovezi care arată că există o legătură între intensitatea presupusei cauze şi prezenţa bolii. Asemenea dovezi răspund la următoarele întrebări: este boala coronariană mai frecventă la populaţiile care mănâncă mai

mult zahăr? Dacă a apărut o creştere a numărului celor care suferă de această boală, este însoţită de o creştere a consumului de zahăr? În cadrul oricărei populaţii, oamenii care au boala au mâncat mai mult zahăr decât cei care nu o au?

Dovezile „experimentale“ sunt produse când încercaţi să răspundeţi la următoarele întrebări: Duce alimentarea cu zahăr a cobailor în laborator la boală coronariană? Reduce eliminarea zahărului din alimentaţie posibilitatea ca animalele sau oamenii să se îmbolnăvească de inimă?

Puteţi adresa şi întrebări mai puţin directe, cum ar fi: înainte să producă boala propriu-zisă, alimentarea cu zahăr produce genul de schimbări care în mod normal sunt asociate cu boala?

În ce priveşte regulile generale, mi se pare că unul sau două principii biologice trebuie neapărat reţinute în aceste vremuri când au loc schimbări rapide ale mediului nostru înconjurător. Mai întâi, organismele vii se pot adapta adesea la schimbări, dacă acestea nu se produc prea rapid şi nici nu sunt prea profunde. Dacă, însă, schimbarea este foarte rapidă şi foarte profundă, organismele ar putea sucomba. E posibil ca, în cadrul unei populaţii, unii indivizi să fie mai rezistenţi şi să supravieţuiască, deşi majoritatea decedează. Dacă schimbarea persistă, în cele din urmă se poate ivi o nouă populaţie, provenită din supravieţuitori, în cadrul căreia toţi indivizii vor fi „dotaţi" cu această rezistenţă sporită. Este probabil ca, pentru a se produce o modificare considerabilă în cadrul unei populaţii, să treacă între 1.000 şi 10.000 de generaţii. La scara existenţei umane, asta înseamnă între 30.000 şi 300.000 de ani.

Al doilea principiu nu e la fel de uşor de dedus, dar cred că este un corolar logic al primului. Conform acestuia: dacă în mediu au avut loc modificări de amploare, care s-au desfăşurat într-un interval de timp mult mai scurt decât 30.000 de ani, este posibil să existe semne că omul nu s-a adaptat în totalitate, iar acestea se vor arăta probabil sub forma prezenţei bolilor de un fel sau altul.

Ştiu că oamenii au tendinţa de a respinge acest gând, dar eu sunt convins că nu veţi găsi o excepţie la această

regulă. Gândiţi-vă din nou la fumat, care în Marea Britanie a crescut de la o medie de 1.100 ţigarete pe an per adult în 1920 la peste 2.500 pe an în 1980. Gândiţi-vă la diminuarea rapidă a activităţii fizice: folosirea aparatelor ergonomice, utilizarea pe scară largă a automobilului, televiziunii şi radioului; toate acestea au transformat omul bogat într-un animal foarte sedentar în ultimii 30-40 ani. Puţini ar nega în prezent faptul că fumatul este o cauză importantă a cancerului pulmonar şi că fumatul şi sedentarismul sunt cauze importante ale bolii coronariene.

Aş putea continua şi semnala indiscutabilul fapt că fiecare medicament nou intrat pe piaţă s-a dovedit mai devreme sau mai târziu a produce efecte secundare negative neintenţionate, precum şi efecte bune intenţionate, deşi permiteţi-mi să mă grăbesc să adaug că această stare de fapt are prea puţine consecinţe dacă efectele pozitive sunt importante, iar cele negative neimportante.

Dacă există un motiv de îngrijorare în privinţa cauzelor ce ţin de alimentaţie în cazul unei boli răspândite, ar trebui căutat un element care a intrat recent în dieta umană sau al cărui consum a crescut considerabil în ultimul timp. Prin „ultimul timp“ înţeleg o scurtă perioadă în termeni evolutivi, cum ar fi 10.000 ani. Reciproc, ar fi improbabil ca un element al alimentaţiei să fie cauza unei boli larg răspândite dacă a reprezentat o parte importantă din dieta umană vreme îndelungată – de exemplu un milion de ani sau mai mult. Dacă există un element intrat recent în alimentaţie sau care reprezintă acum o parte mult mai însemnată din dieta noastră decât înainte, ar trebui să ne întrebăm ce a provocat această schimbare.

Trebuie să avem în minte aceste consideraţii când luăm în calcul toate dovezile care acuză consumul de zahăr de producerea unei boli la om. Aceste consideraţii sunt atât de importante, încât e necesar să le examinăm pe fiecare în parte mai atent, pentru a le înţelege utilizările şi limitările. Asta îmi propun să fac acum – nu foarte detaliat, dar destul cât să înţelegeţi de ce o mare parte din ceea ce scriu în această carte a făcut subiectul controverselor şi

diferendelor şi de ce, cu toate acestea, cred că imaginea de ansamblu este foarte convingătoare.

Să începem deci cu *epidemiologia*. Întrebările păreau rezonabil de simple. Cât de multe persoane bolnave sunt în cadrul diferitelor populaţii? Ce legătură are boala cu consumul de zahăr? ş.a.m.d. În realitate, răspunsurile la aceste întrebări nu sunt simple. Să luăm întrebarea privind răspândirea bolii. Pentru început, nu există nicăieri nicio evidenţă privind numărul de persoane care suferă de o anumită boală la un moment dat.

De exemplu, nimeni nu ştie câţi bolnavi de ulcer duodenal există în America sau în Marea Britanie şi nici măcar nu ştie cu exactitate răspândirea cariilor dentare în aceste ţări. Diagnosticarea ulcerului duodenal sau calcularea numărului total de carii dentare nu este uşor de realizat şi nici suficient de precisă pentru ca toţi medicii să ajungă la un consens în privinţa fiecărui caz. Chiar dacă v-aţi hazarda să ghiciţi o cifră în privinţa răspândirii ulcerului duodenal sau a cariilor dentare numărând, de exemplu, pacienţii trataţi în spitale, nu aţi putea afla date statistice pentru o ţară unde serviciul medical şi stomatologic nu este bine organizat – situaţie în care se află peste două treimi din ţările lumii.

V-aţi putea imagina că situaţia e mai simplă în cazul acelor boli care sunt adesea fatale, deoarece atunci aţi putea consulta cifrele privind mortalitatea. Totuşi şi în acest caz doctorii au adesea păreri diferite în privinţa diagnosticării trombozei coronariene sau a anumitor forme de cancer. Cauza morţii raportată de doctori diferiţi în cazuri similare poate prin urmare să difere. Medicii din ţări diferite tind să aibă standarde diferite, iar datele statistice din ţările mai puţin dezvoltate sunt din nou adesea inexacte.

Studiile epidemiologice necesită de asemenea cunoaşterea consumului de alimente – în această situaţie particulară, cunoaşterea consumului de zahăr. În prezent, întâmplător, e mai uşor să afli cât de mult zahăr se consumă în prezent într-o ţară decât orice alt aliment. În aproape fiecare ţară din lume, zahărul este produs exclusiv

în fabrici. În consecinţă, producţia, exportul şi importul sunt bine documentate. Chiar şi aşa, aceste informaţii pot fi insuficiente pentru scopurile pe care ni le-am propus. Datele nu vă arată cât de mult zahăr este distribuit populaţiei, iar acest lucru este cel mai important de ştiut.

Permiteţi-mi să vă explic. Imaginaţi-vă două ţări care au acelaşi consum mediu de zahăr – de exemplu 60 g pe zi. Să presupunem că într-una dintre ţări majoritatea locuitorilor consumă 40 g/zi şi sunt relativ puţini cei care mănâncă 100 g/zi. În a doua ţară, un număr restrâns de oameni consumă foarte puţin zahăr, dar o proporţie mare mănâncă peste 100 g/zi. Dacă e nevoie de o cantitate de 100 g/zi pentru a provoca tromboză coronariană, atunci, evident, în a doua ţară vor fi afectaţi mai mulţi oameni, chiar dacă media pentru ambele ţări este identică. Voi detalia acest subiect mai târziu.

Mai există întrebarea legată de intervalul de timp necesar pentru dezvoltarea bolii. Se pare că tromboza coronariană şi diabetul ies la iveală la mulţi ani după instalarea în organism. Atunci, la modul ideal, am dori să cunoaştem consumul de zahăr al populaţiei pe o perioadă de 20, 30 sau 40 de ani. Este evident imposibil să obţii această informaţie. Putem doar spera ca o atentă măsurare a consumului în prezent să ne dea în multe situaţii măcar o idee privind faptul că oamenii consumă o cantitate mare, moderată sau mică de zahăr şi, de asemenea, dacă şi-au păstrat acest obicei pe o perioadă îndelungată a vieţii.

Acestea sunt atunci câteva din limitele dovezilor epidemiologice. Desigur, nu putem ignora aceste dovezi; întrebările care cer un răspuns în cazul nostru sunt prea importante pentru a elimina orice fel de indicii posibile privind cauza unor boli cum ar fi tromboza coronariană. Ar trebui însă să aveţi perpetuu în minte limitele acestui tip de dovezi. În special, nu trebuie să fiţi surprins de faptul că poate nu par foarte concludente; trebuie să fiţi mulţumit dacă ne dau pur şi simplu o idee privind o cauză posibilă, idee care poate fi apoi urmată de cercetări în alte direcţii.

Sub umbrela epidemiologiei, includ şi descoperirile cu caracter evoluţionist. Aici limitele principale sunt date de

incertitudinea unor arhive. Deşi majoritatea marilor personalităţi ale antropologiei sunt de părere că omul este de mai multe milioane de ani mâncător de carne, nu au o imagine exactă în privinţa a ceea ce mânca acesta şi nici asupra cantităţii consumate din fiecare aliment. Prezenţa unui număr mare de oase de animale în vecinătatea scheletelor umane garantează faptul că omul consuma carne, dar se poate argumenta că aceasta reprezenta doar o mică parte a alimentaţiei, că el mânca în principal plante şi că acestea ar fi lăsat în urmă mult mai puţine urme în comparaţie cu oasele de animale. Nu e locul aici să dezbatem problema în detaliu, dar sunt de părerea majorităţii, care susţine că omul primitiv era în principal carnivor.

Una peste alta, dovezile epidemiologice oferă arareori probe concludente privind legătura dintre alimentaţie şi boală. Totuşi adaugă, în orice caz, informaţii importante în favoarea teoriei mele, iar ansamblul tuturor dovezilor sper să fie suficient pentru a vă convinge „dincolo de orice îndoială“.

Până acum am vorbit despre dovezile epidemiologice obţinute în urma unui studiu populaţional. Puteţi însă obţine de asemenea dovezi epidemiologice care au de-a face cu legătura dintre o boală şi cauza ei posibilă la indivizii care alcătuiesc o populaţie. Puteţi face acest lucru fie înainte, fie după ce se îmbolnăvesc. De exemplu, puteţi afla dacă oamenii care au făcut cancer pulmonar au fumat sau nu: acesta se numeşte studiu retrospectiv. Mai puteţi ţine legătura cu mai mulţi oameni, dintre care unii fumează şi alţii nu, iar ulterior puteţi vedea câţi din fiecare grup au făcut cancer pulmonar: acesta se numeşte studiu prospectiv. Orice formă ar lua studiul dumneavoastră, e bine să vă asiguraţi că, pe cât vă puteţi da seama, persoanele din cele două grupuri diferă în ce priveşte obiceiurile legate de fumat, iar în rest sunt asemănătoare în toate privinţele. Veţi vedea că este mai uşor să faceţi acest lucru la nivel de individ decât la nivel de populaţie. Dacă, de exemplu, este adevărat că o populaţie rurală africană e mult mai puţin probabil să aibă cazuri de apendicită decât

una de orăşeni britanici, aţi putea spune că acest fapt se datorează dietei africanilor – care este mai bogată în fibre sau mai săracă în grăsimi, ori mai săracă în zahăr – sau faptului că mănâncă mai puţin; sau aţi putea afirma că nu se datorează alimentaţiei, ci faptului că nu se deplasează cu automobile şi nu stau la televizor, deci sunt mai activi din punct de vedere fizic. Dacă, pe de altă parte, descoperiţi în acelaşi oraş că bărbaţii care tocmai au avut atac de cord mâncau mai mult zahăr decât cei de aceeaşi vârstă şi din aceeaşi clasă socială, care nu au făcut atac de cord, aveţi o dovadă în favoarea faptului că zahărul ar putea fi o cauză a acestei afecţiuni.

Îmi întorc acum atenţia asupra dovezilor *experimentale* privind cauzele bolii, a modurilor de a strânge datele şi de a le interpreta justificat.

Una dintre cele mai bune căi de a înţelege o boală umană este să reproduci afecţiunea la şobolani, cobai sau alte animale de laborator. Prin aceste mijloace, medicina a dobândit o mulţime de informaţii, totuşi încă incomplete, privind unele boli hormonale, cum ar fi excedentul sau deficitul de hormoni tiroidieni, hipofizari sau paratiroidieni. Şi în acest caz, majoritatea cunoştinţelor moderne referitoare la nutriţie – anume la calorii, proteine, vitamine, elemente minerale – provin din munca desfaşurată cu animale de laborator.

Pe de altă parte, când nu putem îmbolnăvi un animal, întâmpinăm o piedică uriaşă. A durat mult până când medicina a descoperit cum să trateze anemia pernicioasă. Această perioadă îndelungată a avut drept cauză faptul că fiecare tratament propus trebuia testat mai întâi pe pacienţi care sufereau de această boală. După foarte mulţi ani de muncă de cercetare extrem de grea, s-a descoperit că un remediu eficient era să mănânci ficat crud sau uşor gătit. Apoi, ori de câte ori era creat un nou extract din ficat, acesta trebuia testat pe un pacient care suferea de anemie pernicioasă netratată încă.

Abia după 23 de ani această muncă a dus în final la descoperirea agentului terapeutic activ din ficat, vitamina B_{12}. Fără îndoială, acest interval îndelungat ar fi fost mult

mai scurt dacă cercetătorii ar fi putut efectua aceleaşi teste pe şobolani sau iepuri sau pe alt animal de laborator.

Nu s-a reuşit inducerea la niciun animal de laborator obişnuit a bolii coronariene, în forma în care apare la om. Se pare că a fost produsă la unele primate, dar nimeni nu ştie încă dacă putem face acest lucru cu regularitate şi premeditat. În orice caz, va fi extrem de dificil şi de costisitor să aprovizionezi un laborator cu sute de maimuţe, necesare pentru efectuarea tuturor experimentelor care să ne apropie de rezolvarea problemei bolii coronariene.

Ce se poate face mai uşor este să încercăm să reproducem la animalele de laborator cât mai multe din caracteristicile asociate de obicei cu boala manifestată la om. Singura caracteristică despre care vorbesc cu toţii de ani de zile este nivelul ridicat al colesterolului în sânge. Este acceptat pe scară largă faptul că riscul de atac de cord este mai mare atunci când nivelul colesterolului în sânge este mai ridicat. Este raţional atunci să presupunem că manipularea experimentală a alimentaţiei sau a altor boli care ridică nivelul colesterolemiei la animale poate avea o legătură cu producerea bolii coronariene la om. Aşa cum ştiu cu toţii, au fost mii de asemenea experimente. Oamenii care suferă de boală coronariană prezintă însă adesea şi alte anomalii; pe lângă nivelul crescut al colesterolului în sânge, producerea experimentală a acestora poate ajuta de asemenea la identificarea cauzelor bolii.

O caracteristică importantă a bolii coronariene este apariţia acelor modificări ale arterelor cunoscute în ansamblu sub denumirea de „ateroscleroză“, care sunt descrise într-un capitol ulterior. Nu toate animalele sunt la fel de predispuse la această boală. Este relativ uşor să produci modificări ale arterelor la iepuri, dar mult mai dificil la şobolani. După ce ai produs modificări date de grăsimi pe artere, rămâne întotdeauna întrebarea dacă ele sunt la fel ca acelea care apar în ateroscleroza umană. Multă vreme a existat un dubiu, care persistă încă în continuare în unele minţi, privind faptul că boala indusă iepurilor se aseamănă cu aceea care apare la om. Uneori, cercetători

entuziaşti se lasă purtaţi de val suficient de mult încât să pretindă că au produs ateroscleroză experimentală, când de fapt e ceva ce diferă flagrant de aceasta, faptul fiind demonstrabil.

Am dori să vedem experimente care produc multe dintre caracteristicile trombozei coronariene, toate la aceleaşi animale, prin aceleaşi mijloace. Dacă nu e posibil să producem chiar tromboză coronariană, şi mai bine ar fi să vedem aceleaşi experimente efectuate pe mai multe specii de animale, astfel încât să nu fim induşi în eroare din cauza unei reacţii neobişnuite la acele specii care au fost întâmplător studiate.

Ar trebui să luăm în calcul de asemenea aspecte ale obiceiurilor normale ale animalelor. Dacă, de exemplu, studiem efectele dietei, nu mi se pare important să includem alimente care în mod normal nu fac parte din dieta animalului studiat sau dintr-o dietă umană. Dietele animalelor ierbivore, cum ar fi iepurele, conţin de obicei foarte puţine grăsimi şi practic deloc colesterol. Pentru mine nu este surprinzător că dietele bogate în grăsimi şi care conţin colesterol produc anomalii la iepuri. Nu cred că acest lucru ar trebui acceptat ca dovadă că diete asemănătoare vor produce efecte similare la specii de animale carnivore sau omnivore, inclusiv la oameni, care au consumat alimentele din aceste diete timp de sute sau mii de ani.

Pe lângă experimentele pe animale, se pot efectua şi experienţe pe oameni, în condiţiile în care suntem siguri că nu producem efecte dăunătoare. Intenţia ar fi clar aceea de a nu produce tromboză coronariană ci, doar temporar, genul de schimbări despre care se ştie că însoţesc boala. Încă o dată, cea mai banală schimbare care a fost căutată este creşterea nivelului de colesterol în sânge.

Permiteţi-mi să mă întrerup pentru o clipă ca să argumentez ce tipuri de măsurători fac cercetătorii când efectuează experimente ca acelea despre care am relatat. Desigur, un principiu orientativ extrem de important constă în măsurarea concentraţiei substanţelor care, la fel ca în cazul colesterolului, se ştie că se modifică în mod

considerabil în cazul bolii studiate. Cercetările sunt însă adesea limitate de metodele disponibile de efectuare a măsurătorilor. E posibil ca pentru o anumită substanţă fie să nu existe nicio metodă, fie să nu fie niciuna adecvată pentru folosirea uzuală, poate pentru că necesită aparatură extrem de specializată sau deoarece presupune tehnici extrem de laborioase. Reciproc, e posibil să existe tehnici foarte simple de măsurare a substanţei, chiar dacă poate nu sunt – sau se dovedesc a nu fi – extrem de relevante în cazul bolii studiate.

Aceasta este, cred eu, situaţia în care se află studiile privind boala coronariană. Dacă este adevărat – şi mărturisesc că încă nu sunt nici pe departe convins – că schimbarea cea mai importantă a acestei boli este creşterea nivelului unora dintre substanţele grase din sânge, atunci sunt multe de spus despre punctul de vedere al multor cercetători cum că nivelurile altor substanţe grase sunt mult mai bogate din punct de vedere informativ decât nivelul de colesterol. Asemenea substanţe sunt trigliceridele, precum şi unul din compuşii care ţine colesterolul în sânge. Acesta este colesterolul legat de lipoproteina cu densitate mare (HDL colesterol), în prezent fiind considerat un indicator mai bun al riscului coronarian decât cantitatea totală de colesterol. Într-adevăr, nu toţi sunt convinşi că la majoritatea oamenilor multe informaţii sunt dobândite doar prin măsurarea cantităţii totale de colesterol. Un distins medic şi cercetător american a scris că nivelul colesterolului din sânge este o măsurătoare biochimică pentru care se caută în continuare semnificaţia clinică!

Un ultim tip de dovadă experimentală este să vedem ce va vindeca sau preveni îmbolnăvirea; de aici, în limitele raţionale, putem trage concluzii în privinţa cauzei. Un exemplu clar este scorbutul, care se tratează mâncând portocale sau lămâi; această descoperire a dus în cele din urmă la identificarea cauzei scorbutului; deficitul de vitamina C, conţinută în fructe şi legume.

Există însă două moduri posibile de a fi indus în eroare: una vizibilă şi una nu neapărat evidentă. Cea evidentă, deşi

adesea trecută cu vederea, este că există anumite boli, precum cele reumatice, la care simptomele fluctuează. O perioadă de durere este adesea urmată de una de remisie, astfel încât orice tratament administrat în timp ce boala îl supăra pe pacient probabil va fi considerat că produce îmbunătăţirea ulterioară a stării de sănătate.

Putem cădea de asemenea într-o capcană mai subtilă. Pot explica această situaţie cel mai bine printr-un exemplu. Multe persoane vârstnice, care suferă de diverse boli, dezvoltă treptat un grad de insuficienţă cardiacă, iar unul dintre efecte este umflarea picioarelor, din cauza hidropiziei (edemelor). Acest simptom poate fi atenuat dacă este administrată vitamina C în cantităţi mari, deoarece ea acţionează ca un diuretic şi intensifică eliminarea lichidelor din organism, prin rinichi. Totuşi, deşi acest tratament vindecă un simptom al insuficienţei cardiace, boala nu e cauzată, evident, de carenţa de vitamina C.

Un exemplu mai clar, deşi poate mai degrabă ridicol, este acela că tratarea durerii de cap cu aspirină nu presupune faptul că durerea de cap e cauzată de carenţa de aspirină.

Permiteţi-mi să fac aici referire la rezultatele experimentelor privind efectele schimbării alimentaţiei în încercarea prevenirii bolii coronariene. Deoarece toate aceste experimente au fost concepute să testeze efectul modificării conţinutului de grăsimi din alimentaţie, nu efectul schimbării conţinutului de zahăr, e cel mai bine să discutăm despre ele acum, nu mai târziu, când mă voi concentra asupra combaterii consumului de zahăr. Este de asemenea util să facem acum această analiză deoarece voi putea demonstra încă una dintre dificultăţile cercetării subiectului alimentaţiei şi bolii cardiace.

Au fost mai multe experimente, sau încercări, în care a fost modificat aportul de grăsimi, prin reducerea cantităţii de grăsimi saturate, cum ar fi cele din unt şi carne, uneori adăugând de asemenea ulei vegetal, precum uleiul de porumb. În cadrul unora din teste, medicii au studiat persoane care avuseseră deja unul sau mai multe atacuri

de cord. Cercetătorii au încercat să vadă dacă schimbarea alimentaţiei a redus riscurile pacienţilor de a face un alt atac, în comparaţie cu un grup asemănător, a cărui dietă nu a fost modificată.

Acest gen de studiu se numeşte „studiu de prevenţie secundară“. Celălalt tip este „studiu de prevenţie primară“, prin care cercetătorii schimbă alimentaţia unor oameni aparent sănătoşi şi văd cum mulţi dintre ei dezvoltă boală coronariană, şi în acest caz prin comparaţie cu un grup de referinţă, a cărui alimentaţie nu a fost modificată.

Au avut loc mai multe teste din fiecare categorie, cele mai importante încercând să realizeze prevenirea primară. Unul din ele s-a desfăşurat într-un centru de veterani (demobilizaţi) din Los Angeles, în care 424 de oameni au fost puşi la o dietă experimentală, ce reducea grăsimile saturate şi colesterolul şi creştea cantitatea de grăsimi polinesaturate. În următorii cinci ani cercetătorii au comparat aceşti bărbaţi cu alţi 422, a căror alimentaţie nu a fost modificată. S-a dovedit că în grupul experimental, 63 de persoane au murit din cauza bolii coronariene, iar în grupul de referinţă 82; totuşi numărul deceselor provocate de cauze diverse a fost acelaşi în ambele grupuri. Un rezultat nedorit a fost acela că mai mulţi dintre bărbaţii din grupul experimental au făcut pietre la vezica biliară.

Un test efectuat la Helsinki a durat 15 ani. La acesta au participat pacienţi din două spitale de boli nervoase diferite. La unul din spitale, pacienţii au primit dieta finlandeză standard, iar la al doilea, un regim care avea într-o proporţie mare grăsimi polinesaturate. După cinci ani, dietele au fost interschimbate. La sfârşitul celor 15 ani de experiment au fost ceva mai puţine decese din cauza bolii coronariene în ambele spitale în perioadele în care pacienţii urmau dieta experimentală. Totuşi, nici la acest test nu s-a manifestat vreo diferenţă în ce priveşte numărul total de decese datorate tuturor cauzelor. Modul în care s-a desfăşurat experimentul a fost puternic criticat: de exemplu, când pacienţii părăseau oricare dintre spitale erau recrutaţi alţii pentru a completa efectivul, aşa că studiul nu s-a desfăşurat pe o populaţie constantă, ci pe un

grup alcătuit din pacienţi care făcuseră parte din acest experiment pentru perioade extrem de diferite.

Studiile ulterioare au examinat efectul schimbării altor alimente, precum şi a cantităţii de lipide din dietă, deşi nu s-a schimbat procentul de grăsimi polinesaturate. Un asemenea studiu a fost efectuat în SUA şi s-a numit MR FIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial – Studiul introducerii unui program de intervenţie multifactorial asupra mortalităţii cauzate de boala coronariană la persoane care prezintă un risc crescut), raportat în 1982. Au participat la el peste 12.000 de bărbaţi de vârstă mijlocie, care prezentau mulţi factori de risc pentru boala coronariană, iar jumătate din ei au primit instrucţiuni destinate să le reducă nivelul colesterolului, al tensiunii arteriale şi numărul ţigărilor fumate. Aceştia au fost intervievaţi frecvent şi încurajaţi să persiste în luarea acestor măsuri. După 7 ani, nivelul colesterolului din sângele lor scăzuse doar cu 2%, mortalitatea lor prin boală coronariană nu era cu mult schimbată faţă de cea a grupului de referinţă, iar numărul total al deceselor în rândul lor era ceva mai ridicat. Costul acestui studiu a fost de peste 100 de milioane de dolari.

În 1984 s-au raportat rezultatele studiului Lipid Researh Clinics Primary Prevention Trial [Studiul de prevenţie primară al clinicilor de cercetare a lipidelor]. Scopul acestui studiu nu era însă de a studia efectul dietei, ci efectele administrării unui medicament ce reduce nivelul colesterolului, numit colestiramină. La fel ca în cazul experimentului MR FIT, subiecţii erau bărbaţi – aproximativ 2.000 –, selecţionaţi datorită riscului ridicat pentru boală coronariană, întrucât constituiau 5% din populaţie cu cele mai ridicate valori ale colesterolului. Toţi au fost instruiţi să urmeze o dietă săracă în grăsimi, iar jumătate din ei au primit colestiramină. După 7 ani, ambele grupuri au prezentat o reducere a nivelului colesterolului în sânge, iar aceasta a fost semnificativ mai mare în grupul celor care au luat şi colestiramină. Aceştia au avut de asemenea cu un sfert mai puţine decese prin boală coronariană şi au suferit un număr semnificativ mai mic de atacuri de cord non-fatale. Din păcate, acest efect dorit al medicamentului

a fost însoţit de simptome gastrice neplăcute, aşa că mulţi bărbaţi din grupul celor care luau medicamentul au renunţat la el. Evident, tratarea în masă a populaţiei cu acest medicament nu se poate aplica în realitate. Mai mult, ar fi extrem de costisitoare; s-a calculat că prevenirea unui singur atac de cord ar costa aproximativ un sfert de milion de dolari.

Un studiu în desfaşurare este Stanford Heart Disease Prevention Program [Programul de prevenire a afecţiunilor cardiace de la Stanford]. Acesta a început cu o campanie publicitară de anvergură, desfăşurată în două oraşe din California, prin programe la radio şi televiziune, articole în ziare, reclame şi materiale informative distribuite prin poştă. Efectul a fost o reducere de 3% a concentraţiei colesterolului din sânge, care, după finalul campaniei, a devenit de numai 1%. În pofida acestui rezultat, următoarea fază planificată este repetarea testului la scară mai mare, de această dată în cinci oraşe din California.

Trebuie să concluzionăm că tot acest efort care a început din anii 1960 nu a reuşit să demonstreze eficacitatea unei schimbări a conţinutului de grăsimi din regimul alimentar în ce priveşte reducerea răspândirii bolii coronariene. Totuşi rămâne faptul că începând aproximativ din 1960 în SUA şi ceva mai târziu în alte ţări, a avut loc o scădere a numărului de persoane înregistrate cu deces prin boală coronariană. În SUA a avut loc de asemenea o mică reducere a consumului total de grăsimi, dar această schimbare de alimentaţie a demarat cu câţiva ani *după* ce a început să scadă numărul deceselor prin boală coronariană. Au avut loc şi alte schimbări ale stilului de viaţă, atât în America, cât şi în Marea Britanie, precum şi în alte câteva ţări, deşi nu toate sunt cuantificabile. Printre aceste schimbări se numără reducerea fumatului şi răspândirea programelor de exerciţii fizice, cum ar fi alergatul şi „gimnastica aerobică“, încercarea de a controla pe scară mult mai largă hipertensiunea arterială şi un număr enorm de operaţii de by-pass coronarian pentru cei care suferă de boala coronariană. În majoritatea acestor ţări a avut loc şi o mică, dar continuă reducere a

consumului de zahăr. Rămâne însă faptul că nu ştim de ce a avut loc această reducere a numărului de decese cauzate de boala coronariană, dar fenomenul este desigur extrem de bine-venit.

Se poate dovedi în final că oamenii îşi vor reduce riscurile de a suferi un atac de cord dacă au consumat cantităţi mari de grăsimi polinesaturate, cum ar fi cele din uleiul de porumb sau de floarea-soarelui ori din tipurile speciale de margarină fabricate din aceste uleiuri. Trebuie să spun însă că eu consider foarte improbabil să se întâmple aşa ceva. Cred că dieta cea mai bună pentru specia umană este alcătuită pe cât posibil din alimentele pe care le aveam la dispoziţie pe vremea când eram culegători şi vânători. Uleiurile bogate în grăsimi polinesaturate au ajuns să fie la dispoziţia omului doar în urma recentelor progrese din agricultură şi datorită şi mai recent elaboratelor tehnici industriale de extragere şi rafinare a uleiurilor; complexa procesare chimică a acestora şi a altor uleiuri, în scopul producerii margarinei, elimină acest produs din rândul alimentelor disponibile umanităţii pe parcursul milioanelor de ani de evoluţie.

CAPITOLUL 13

Tromboza coronariană – flagelul modern

Astăzi, nimeni nu poate fi surprins de preocuparea pe care o stârneşte numărul uriaş de persoane care mor din cauza bolii coronariene. În America şi Marea Britanie, boala coronariană este responsabilă pentru peste o cincime din totalul deceselor. Aici şi în alte ţări bogate, cel puţin unul din trei bărbaţi cu vârste de peste 45 de ani vor muri ca urmare a bolii coronariene. Nu este surprinzător faptul că în cărţi, reviste, în programe radio şi de televiziune s-a vorbit mult despre această problemă în ultimii 25 de ani. Consider că există în continuare o mulţime de interpretări greşite, legate de natura bolii coronariene, şi ar fi mai bine să dau câteva explicaţii cu ajutorul unor definiţii şi descrieri, înainte să analizez cauzele acesteia.

E posibil să aveţi deja în minte ceea ce consideraţi a fi o imagine simplă, clară a trombozei coronariene şi a modului în care apare ea. În acest caz, lucrurile stau probabil astfel: există o substanţă grasă în sânge, numită colesterol. Pe măsură ce îmbătrâniţi, cantitatea de colesterol din sânge creşte, în special dacă vă hrăniţi cu alimente care conţin prea multă grăsime din carne sau unt. Din cauza nivelului ridicat al colesterolului sangvin, o parte din acesta are tendinţa să se depoziteze pe interiorul pereţilor arterelor, inclusiv al arterelor coronare. Acestea furnizează sânge miocardului, muşchiul gros care alcătuieşte peretele inimii, care la rândul ei pompează sângele prin corp. Din cauza depunerilor de colesterol, îngustarea treptată a arterelor coronare reduce volumul de sânge transmis către inimă, iar atunci simţiţi junghiuri în piept când faceţi sport – angină pectorală.

Depozitele de colesterol favorizează de asemenea formarea cheagurilor sau trombilor de sânge, astfel încât, mai devreme sau mai târziu, una ori alta din arterele coronare sau o ramificaţie a acestora se blochează complet. Drept urmare, irigarea cu sânge a unei părţi mai mari sau mai mici a inimii este întreruptă, iar atunci faceţi

atac de cord – durere, stare de inconştienţă dacă inima încetează să mai bată, deces, dacă nu reîncepe să bată în curând.

Această imagine a atacului de cord este mult simplificată; este suficient de tulburător să vă cer să rezistaţi alături de mine în timp ce vă relatez povestea mai detaliată, descriind fidel ceea ce se întâmplă în realitate. Doresc în mod deosebit să fac diferenţa dintre lucrurile despre care medicina ştie că se întâmplă şi cele de care cercetarea este încă nesigură.

La fel ca oricare alt organ din corp, inima poate fi afectată de mai multe feluri diferite de boli, aşa că, în sens strict, e la fel de prostesc să vorbim despre o boală de inimă ca şi când am vorbi despre o boală la mână sau la picior. Ceea ce oamenii înţeleg de obicei prin boală cardiacă este ceea ce se numeşte în mai multe feluri: boală coronariană ischemică sau tromboză coronariană ori infarct miocardic sau cardiopatie ischemică. Chiar şi această afirmaţie, însă, este derutantă, deoarece aceste boli nu sunt chiar identice. Veţi înţelege mai bine situaţia dacă încercaţi să urmăriţi procesul de îmbolnăvire pe măsură ce afectează inima – adică în felul în care ştiinţa îl înţelege până în prezent. Afirm acest lucru deoarece în multe privinţe nimeni nu a înţeles pe deplin cum se dezvoltă bolile mai sus-menţionate.

Analizând ceea ce se întâmplă la oameni, aproape toţi ştiu despre ce vorbesc. Imaginea stereotipă este a unei persoane, mai degrabă bărbat decât femeie, care are cel mai adesea peste 60 ani şi care în multe cazuri este perfect sănătoasă până când resimte brusc o puternică durere în piept. Bărbatul cade la pământ inconştient şi nu-şi poate reveni; sau durerea se reduce treptat şi acesta e pus în pat. Dacă îşi revine după primul, e posibil să sufere atacuri repetate, după mai mult sau mai puţin timp, existând în continuare posibilitatea ca unul dintre acestea să i se dovedească fatal. Uneori evenimentele se desfăşoară altfel. Atunci imaginea este a unei persoane care şi în această situaţie se simte aparent bine şi care moare atât de brusc încât practic nici nu are timp să se plângă de dureri sau de

orice alt simptom.

Cursul evenimentelor ce duce la boala sau bolile cardiovasculare instalate nu este din păcate deloc clar.

Într-adevăr, orice aş scrie acum, oricât aş formula de atent, va reprezenta punctele de vedere ale mai multor experţi din acest domeniu, sau chiar ale majorităţii acestora, dar vor rămâne întotdeauna câţiva care nu vor fi de acord cu unul sau niciunul din evenimentele în forma în care le descriu aici.

Permiteţi-mi să încep prin a scrie despre aşa-numitele depozite de pe pereţii interiori ai arterelor. Depozitele se numesc „ateroame“, numele bolii fiind „ateromatoză“. Cuvântul „atheroma“ este denumirea grecească pentru terci de ovăz şi face referire la peticele neregulate de substanţă gălbuie aflate în interiorul pereţilor arterelor; aceste petice sunt numite uneori „plăci ateromatoase“. Nimeni nu ştie cu certitudine ce declanşează procesul formării lor. Mulţi cred că începe cu o agregare a trombocitelor pe sau în peretele unei artere. Trombocitele sunt mici elemente separate, în număr extrem de mare, care plutesc prin sânge împreună cu eritrocitele (globulele roşii) şi cu leucocitele (globulele albe). Când se „încleiază“ astfel, încurajează formarea de mici cheaguri de sânge (trombi). În jurul acestor cheaguri se acumulează treptat o substanţă grasă, care include în proporţie destul de mare colesterol. La un moment dat aceste petice devin fibroase, foarte asemănătoare cu cicatricele apărute în urma unor tăieturi pe piele. Combinaţia dintre ateroame şi cicatrice fibroase este cea care duce la faza cunoscută sub denumirea de ateroscleroză. Mai târziu, aceste aglomerări pot degenera şi deveni albicioase şi tari.

Ateroscleroza poate apărea în arterele întregului corp, deşi e mai probabil să apară în anumite locuri decât în altele. Boala debutează probabil la o vârstă destul de fragedă, poate chiar în adolescenţă; conform părerilor anumitor experţi, începe chiar mai devreme. Pe măsură ce se dezvoltă, poate începe să producă perturbări în fluxul sangvin, astfel încât sportul vă poate da dureri în piept din cauza îngustării vaselor coronare (angină) sau dureri în

picioare din cauza îngustării arterelor de la acest nivel (boala vasculară periferică, cunoscută şi sub denumirea de trombangeită obliterantă sau boala Burger).

La boala vasculară periferică, creşterea extinderii aterosclerozei duce la dureri în picioare după ce v-aţi plimbat pe o distanţă mai scurtă sau mai lungă. Dacă boala nu este tratată, vine un timp când irigarea cu sânge a extremităţilor organismului este atât de redusă încât un deget de la picior, sau toată laba, ori chiar o parte a gambei se poate cangrena. Tratamentul poate consta în administrarea de medicamente pentru dilatarea arterelor sau în intervenţii chirurgicale care să îmbunătăţească circulaţia, prin eliminarea substanţei ateromatoase din artere.

În inimă, arterele coronare se pot bloca din ce în ce mai mult, ducând la angine din ce în ce mai severe, cauzate de un efort din ce în ce mai mic. Se poate produce o blocare aproape completă, cu sau fără angină care să o preceadă. E posibil ca blocajul să fie cauzat de un cheag de sânge; fenomenul are loc mai degrabă într-o arteră cu plăci ateromatoase, în parte din cauza vitezei mici a fluxului sangvin şi în parte ca urmare a faptului că interiorul de obicei neted al arterei conţine acum material ateromatos rugos. Un blocaj mai poate fi cauzat de faptul că îngusta arteră coronară suferă un spasm sau o contracţie pentru un timp suficient de îndelungat încât să întrerupă aprovizionarea cu sânge şi să provoace un atac de cord.

Urmările depind de mai multe lucruri. Unul este dimensiunea acelei porţiuni a inimii care era alimentată de arteră înainte ca aceasta să se blocheze. Al doilea factor este porţiunea care nu mai poate fi irigată cu sânge, deoarece unele părţi sunt mult mai importante decât altele pentru a face inima să bată în continuare. În al treilea rând, urmările depind de faptul că partea relevantă a inimii are sau nu vase sangvine care aduc sânge spre ea din altă direcţie şi care se pot expanda rapid pentru a o alimenta cu sânge pe această cale alternativă.

Dacă secţiunea afectată a inimii este mică sau relativ neimportantă, inima se va opri doar pentru scurt timp sau

nu va înceta să bată. Dacă o parte a inimii nu mai poate fi deloc irigată cu sânge, atunci această porţiune va muri. Evenimentul se numeşte infarct miocardic şi este vizibil pe inimă ani mai târziu, ţesutul mort fiind înlocuit cu unul cicatrizat.

Se pare că în cazul morţii subite se întâmplă cu totul altceva. Şi aceasta este asociată cu ateroscleroza gravă a arterelor coronare, dar în acest caz se pare că inima încetează să mai bată normal şi intră într-un regim de tremur extrem de rapid, cunoscut sub denumirea de „fibrilaţie ventriculară". În acest caz ea nu mai poate să pompeze cu regularitate şi cu forţă sânge prin întregul organism, iar decesul survine într-adevăr foarte rapid.

Este important să reţineţi că e posibil să aveţi ateroscleroză extinsă fără să aveţi vreun simptom anume. În acest caz, va fi imposibil de diagnosticat boala, în afara cazului în care o parte din ateroame au ajuns în stadiul în care devin albicioase, şi astfel vizibile la o ecografie Doppler vasculară. Majoritatea, dacă nu toţi adulţii din ţările bogate, trăiesc având cel puţin un număr destul de mare de ateroame, dar dacă nu au niciun simptom, de obicei e imposibil să ne dăm seama că au ateroscleroză şi, în acest caz, cât de amplă sau unde e localizată în organism.

Sper că nu credeţi că acest lucru nu are nicio legătură cu subiectul cărţii de faţă. Unul din principalele motive pentru care fac cercetări în acest domeniu este că am devenit din ce în ce mai tulburat de punctul de vedere simplist şi răspândit pe scară largă, în legătură cu modul în care se îmbolnăvesc oamenii de boala coronariană – ideea că este doar o problemă a nivelurilor de colesterol în sânge. Această idee este în prezent atât de ferm susţinută de foarte mulţi oameni, încât aceştia ajung să creadă că orice determină creşterea nivelului colesterolului în sânge va provoca probabil boala coronariană, că orice reduce colesterolul ajută la împiedicarea apariţiei bolii sau chiar la vindecarea ei şi că orice nu creşte invariabil nivelul colesterolului sangvin nu are de-a face cu cauza bolii coronariene.

Ştiu că sunt părtinitor, dar această imagine, din punctul meu de vedere mai degrabă naivă, a împiedicat înţelegerea corectă a bolii şi a cauzelor acesteia, prin urmare şi înţelegerea corectă a prevenţiei acesteia.

În realitate, oamenii care suferă de boală coronariană au tulburări mult mai extinse decât simpla creştere a nivelului colesterolului în sânge. Mai întâi, are loc o creştere a altor componente grase din sânge, în special a trigliceridelor, numite uneori grăsimi neutre; mulţi oameni cred că această creştere are loc mai frecvent decât cea a nivelului colesterolului. Are loc de asemenea o reducere a colesterolului HDL. În al doilea rând, au loc alte modificări biochimice, inclusiv tulburări de metabolism al glucozei sau glicemiei în acelaşi sens ca în cazul diabetului. Are loc adesea si o creştere a nivelului de insulină şi de alţi hormoni din sânge, şi uneori o creştere a nivelului de acid uric. Acestea reprezintă modificări în activitatea mai multor enzime. Comportamentul trombocitelor este modificat.

Putem întocmi o listă cu cel puţin douăzeci de indicatori care ating adesea niveluri anormal de mari sau anormal de mici la persoanele care au ateroscleroză acută şi numai una din acestea este frecventă, dar nicidecum universala creştere a nivelului de colesterol.

În cazul în care căutaţi şi alte dovezi privind posibilul rol al zahărului sau al altui factor în declanşarea bolii cardiace la om, ar trebuie să reţineţi complexitatea manifestărilor afecţiunii. Acest aspect este deosebit de important pentru genul de experimente pe care colegii mei şi cu mine le-am făcut cu animale de laborator. Voi prezenta acest subiect mai în detaliu în capitolul următor.

Primul susţinător al ideii că grăsimea poate fi o cauză a trombozei coronariene, iar de-atunci încoace cel mai combativ susţinător al acesteia, a fost dr. Ancel Keys din Minneapolis. În 1953, a atras atenţia asupra faptului că există o relaţie extrem de sugestivă între consumul de grăsimi din şase ţări diferite şi rata deceselor de acolo, cauzate de boala coronariană. Aceasta a fost cu certitudine una dintre cele mai importante contribuţii aduse în planul studierii bolii cardiace. Dr. Keys a inspirat o avalanşă de

articole ale altor cercetători din toată lumea; a schimbat regimurile alimentare a sute de mii de oameni şi a adus sume enorme de bani producătorilor de alimente încorporate în aceste diete speciale.

În consecinţă, în prezent se ştiu foarte multe despre efectul diferitelor diete asupra proceselor metabolizării grăsimii. Totuşi există o minoritate însemnată de cercetători, printre care mă număr şi eu, care cred că boala coronariană nu este cauzată în mare măsură de grăsimea din alimentaţie.

Permiteţi-mi să-mi susţin teoria, examinând mai atent dovezile epidemiologice ale legăturii dintre alimentaţie şi boala coronariană. Din start, câteva persoane au fost puţin încurcate de dovezile oferite de dr. Keys. Cifre privind consumul de grăsimi şi mortalitatea cauzată de boala coronariană existau pentru mult mai multe ţări decât cele şase la care făcea referire dr. Keys, iar în celelalte ţări cifrele nu păreau să confirme legătura directă şi frumos conturată – cu cât mai multă grăsime, cu atât mai frecventă boala coronariană – care era sesizabilă doar în urma studierii celor şase ţări alese de el pentru experiment.

De asemenea, au început să se acumuleze dovezi privind faptul că nu toate grăsimile sunt la fel; unele păreau să fie bune, altele rele, iar altele neutre. La început, acest lucru a fost negat puternic de dr. Keys, dar în jurul anului 1956, atât el, cât şi alţi cercetători au acceptat aceste diferenţe. Grăsimile „rele“ erau în principal de provenienţă animală, precum cele din carne şi produse lactate (grăsimi saturate). Cele „bune“ erau în majoritate uleiuri vegetale (grăsimi polinesaturate). Grăsimile „neutre“ nu erau nici bune, nici rele, de exemplu uleiul de măsline (acesta fiind în principal o grăsime monosaturată).

Părea că e oportun să analizezi mult mai atent decât oricine până acum cifrele mortalităţii şi consumului de grăsimi şi exact asta am făcut în 1957. Punând pe hârtie toate informaţiile disponibile din statistici internaţionale, am descoperit că exista o legătură relativ moderată, dar în niciun caz strictă între consumul de grăsimi şi mortalitatea

cauzată de boala coronariană, iar legătura dintre acestea nu devenea mai strânsă nici după ce separai grăsimile în animale şi vegetale. S-a dovedit că în diverse ţări există o legătură mult mai bine conturată între consumul de zahăr şi mortalitatea prin boală coronariană. Cea mai strânsă legătură dintre toate era cea dintre creşterea numărului de decese cauzate de boala coronariană raportate în Marea Britanie si creşterea numărului de radiouri şi televizoare.

Această ultimă observaţie serveşte unui număr de două scopuri, cred eu.

Primul şi cel mai puţin serios este să ilustreze posibilele pericole ale găsirii unei asocieri între două evenimente, urmată de afirmarea că unul dintre ele este cauza celuilalt. Veţi presupune că este improbabil ca şansele să vă îmbolnăviţi de boală coronariană să crească doar pentru că aveţi televizor. În al doilea rând însă, la o privire mai atentă, această ipoteză nu este chiar atât de prostească.

Printre factorii implicaţi în provocarea trombozei coronariene se numără mai mulţi care au de-a face cu bunăstarea – sedentarismul, obezitatea, fumatul, consumul de grăsimi, consumul de zahăr. Deci, pe de o parte, incidenţa trombozei coronariene va fi mai ridicată în acele ţări unde este mai multă bogăţie, măsurată după orice indice: al fumatului sau al consumului de grăsimi, dar şi după numărul de televizoare, autoturisme sau telefoane. Pe de altă parte, mulţi dintre aceşti indici ai bogăţiei sunt de asemenea indici ai sedentarismului. Cei care au televizoare sunt foarte probabil mai puţin activi din punct de vedere fizic decât cei care nu au. Prin urmare, nu e tocmai prostesc să semnalăm aceste legături de cauzalitate.

Tendinţe ale mortalităţii prin tromboză coronariană şi ale numărului de abonamente radio şi TV în Marea Britanie
Abonamente radio şi TV (milioane)
Mortalitatea la 100.000 de locuitori

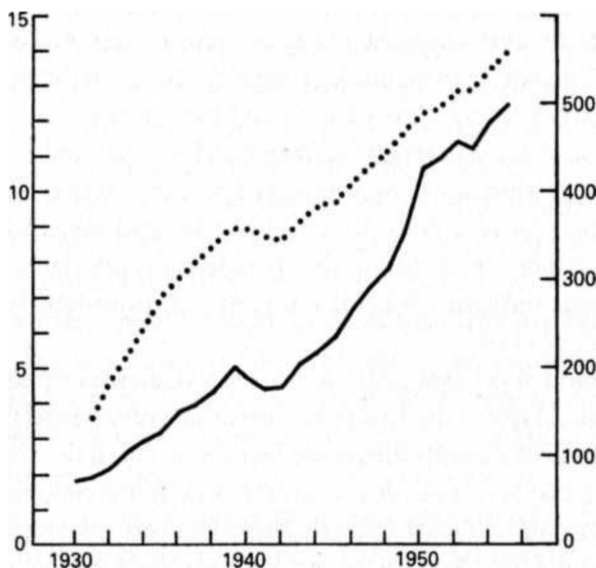


Diagrama arată relaţia strânsă dintre mortalitatea cauzată de tromboza coronariană (curba din dreapta) şi deţinerea de aparate radio şi TV (curba din stânga). Este suficientă această asociere pentru a afirma că achiziţionarea unui aparat de radio sau a unui televizor vă va creşte riscul de atac de cord.

Am ajuns atunci, în 1957, ca pe baza informaţiilor preluate din studii epidemiologice internaţionale să sugerez că ar fi cel puţin interesant să analizăm consumul de zahăr, pe lângă consumul de grăsimi. La acea vreme nimeni nu lansase ipoteza că studiile existente ar fi fost o dovadă a implicării zahărului în provocarea trombozei coronariene. Totuşi, la fel ca în povestea referitoare la grăsimi, acum aveam un indiciu. La scurtă vreme după raportul meu din 1957, un cercetător japonez a confirmat legătura dintre consumul de zahăr şi tromboza coronariană, pentru 20 de ţări.

Pe lângă aceste cifre generale, deduse din statistici internaţionale, există câteva studii ale anumitor ţări sau populaţii. Un cercetător britanic a demonstrat că înmulţirea numărului de decese cauzate de tromboza coronariană în Marea Britanie urma foarte îndeaproape creşterea consumului de zahăr. În Africa de Sud s-a arătat că negrii se îmbolnăveau arareori de tromboză coronariană, pe când

albii şi populaţia indiană făceau la fel de frecvent boala ca şi populaţiile de albi din America, Europa Occidentală şi Australasia. Pare însă că situaţia se schimbă în Africa de Sud: boala cardiacă începe să apară din ce în ce mai frecvent şi la populaţia de culoare. Aceste date corespund cifrelor asociate consumului de zahăr, care a fost ridicat pentru o perioadă îndelungată în rândul albilor şi indienilor, a fost redus în rândurile populaţiei de culoare până în urmă cu aproximativ 20 de ani, dar în prezent, odată cu creşterea nivelului de trai, se măreşte rapid.

În Israel, A.M. Cohen din Ierusalim a descoperit că foarte puţini din emigranţii sosiţi recent din Yemen aveau tromboză coronariană, deşi boala era răspândită printre yemeniţii care emigraseră în urmă cu aproximativ 20 de ani. Dieta din Yemen era destul de bogată în grăsimi animale şi unt, dar săracă în zahăr; la sosirea în Israel, emigranţii au început să adopte alimentaţia uzuală a ţării, bogată în zahăr.

Masai şi Samburu sunt două triburi din Africa de Est, a căror alimentaţie cuprinde în mare măsură lapte şi carne; astfel, consumul de grăsimi animale este ridicat. Totuşi, printre ei sunt foarte puţini bolnavi de inimă. Aţi putea spune că aceasta se datorează faptului că sunt extrem de activi din punct de vedere fizic. O altă posibilitate ar fi ca metabolismul lor să fie diferit de cel al altor oameni, iar lucrări recente sugerează că acesta este cazul celor din tribul Masai. Pare că ei au un mod mult mai eficient de a prelucra grăsimile animale, fără a fi expuşi la creşterea nivelului de colesterol din sânge. Nu este însă clar dacă este vorba de o caracteristică genetică a masailor sau dacă ei au devenit atât de buni la metabolizarea grăsimilor animale deoarece toată viaţa au digerat cantităţi mari din aceste alimente.

Adesea, din aceste discuţii se omite faptul că atât Masai, cât şi Samburu *practic nu mănâncă zahăr*.

Imigranţii asiatici din Marea Britanie au o mortalitate mult mai ridicată din cauza trombozei coronariene decât britanicii – mai mare cu aproape 20% la bărbaţi şi cu circa 30% la femei. Totuşi, un studiu recent a arătat că aportul

total de grăsimi este aproape identic la cele două comunităţi, pe când aportul de grăsimi saturate este mai scăzut şi cel de grăsimi polinesaturate este mai ridicat printre asiatici. Prin urmare, raportul între grăsimile polinesaturate şi cele saturate din alimentaţia lor (raportul P:S) este 0,85, în comparaţie cu 0,28 la populaţia nativă britanică. Raportul ridicat care caracterizează regimul alimentar asiatic respectă recomandările susţinătorilor schimbărilor în ce priveşte grăsimile din alimentaţie, în vederea *prevenirii* trombozei coronariene. Este clar atunci că mortalitatea mai ridicată prin boală coronariană la asiatici nu poate fi explicată prin diferenţele privind consumul de grăsimi. Ce nu s-a măsurat în acest studiu a fost consumul de zahăr al asiaticilor, dar alte investigaţii au arătat că e mai ridicat decât la restul populaţiei britanice. După cum vom vedea mai târziu (p. 171), şi consumul de zahăr este relevant pentru răspândirea extrem de mare a diabetului la asiaticii din Marea Britanie.

Permiteţi-mi să mai citez un studiu special, făcut în insula Sfânta Elena, unde tromboza coronariană este destul de frecventă. Acest lucru nu se întâmplă pentru că locuitorii ei mănâncă multă grăsime – ei mănâncă mai puţină decât britanicii sau americanii –, nici pentru că ar fi inactivi din punct de vedere fizic. Sfânta Elena este foarte deluroasă şi transportul mecanizat este foarte rar întâlnit aici. Nici fumatul excesiv nu e un motiv, deoarece acolo consumul de tutun este mult mai redus decât în majoritatea ţărilor occidentale. Există o singură cauză rezonabilă a numărului mare de îmbolnăviri de tromboză coronariană: consumul mediu de zahăr pe insula Sfânta Elena este de aproximativ 45 kg/persoană pe an.

Pe scurt, putem afirma că la majoritatea populaţiilor bogate pe care le-am studiat, răspândirea bolii coronariene este asociată cu consumul de zahăr. Deoarece consumul de zahăr este totuşi doar unul din indicii bogăţiei, aceeaşi asociere se poate face şi cu consumul de grăsimi, fumatul, deţinerea unui autoturism ş.a.m.d. La această etapă ar fi la fel de justificat să considerăm oricare dintre aceşti factori o cauză posibilă a bolii coronariene.

Puteţi pune problema altfel, având în vedere relaţia dintre oricare doi factori din cei pe care i-am menţionat. Dacă vedeţi cât de mult zahăr şi cât de multă grăsime se consumă în diferite ţări, veţi observa că aceste consumuri tind să fie foarte asemănătoare pentru orice ţară; per total, ambele sunt reduse în ţările sărace, moderate în ţările cu avuţie moderată şi mari în ţările bogate. Astfel, orice are legătură cu unul din consumuri are legătură şi cu celălalt. Acum puteţi spune, dacă doriţi, că grăsimea este o cauză a bolii coronariene, iar asocierea dintre zahăr şi boală este accidentală deoarece între grăsime şi zahăr există o legătură. Sau puteţi spune invers, că zahărul este o cauză a bolii coronariene, iar asocierea trombozei cu grăsimea este accidentală.

Când am ajuns la acest punct, mi s-a părut că pasul următor era să studiez consumul individual de zahăr, al celor care suferă, respectiv nu suferă de boală coronariană. Deoarece valorile medii pot induce în eroare, una este să arătăm că sunt mai multe cazuri de tromboză coronariană în ţările unde se mănâncă în medie mai mult zahăr şi cu totul altceva să arătăm că în orice ţară o persoană care mănâncă mai mult zahăr are risc mai mare decât una care mănâncă mai puţin să se îmbolnăvească de tromboză coronariană.

Am creat ceea ce ne-am gândit că ar fi o metodă rezonabil de exactă de a afla consumul individual de zahăr şi l-am măsurat la 20 de pacienţi cu tromboză coronariană, la 25 de bolnavi cu boală vasculară periferică şi la 25 care alcătuiau grupul de referinţă (care suferă de alte boli), în vederea comparării rezultatelor. Am petrecut foarte mult timp cu elaborarea metodei şi alegerea persoanelor testate. De exemplu, pacienţii care sufereau de tromboză coronariană se aflau în spital în urma primului atac de cord cunoscut, iar până atunci habar nu avuseseră că suferă de o boală de inimă şi nu-şi schimbaseră în mod conştient dieta.

I-am chestionat în primele trei săptămâni de după admiterea în program în privinţa dietei lor obişnuite înainte să se îmbolnăvească. Am arătat mai târziu că această

metodă de a măsura consumul de zahăr era la fel de bună ca mai elaborata metodă la care apelau în mod normal nutriţioniştii pentru alte elemente ale dietei. Am arătat de asemenea că a fost înţelept din partea noastră să studiem dietele pacienţilor care anterior primului atac fuseseră aparent foarte sănătoşi. Când am vorbit cu ei un an sau doi mai târziu, ceea ce acum numeau consumul lor normal de zahăr era mult mai redus faţă de cel pe care-l raportaseră cu prima ocazie.

În cadrul studiului nostru am descoperit un consum de zahăr considerabil mai ridicat la pacienţii care sufereau de tromboză coronariană şi la cei cu boală vasculară periferică decât la bolnavii din grupul de referinţă. Valoarea medie era de 113 g/zi pentru suferinzii de tromboză coronariană, 128 g/zi pentru cei cu boală vasculară periferică şi 58 g/zi pentru bolnavii din grupul de referinţă.

Când am publicat aceste rezultate, atât concluziile noastre, cât şi metoda au fost amplu criticate. Ni se părea că o mare parte din critici nu sunt întemeiate, dar într-un sens erau justificate. Am apreciat consumul de zahăr la subiecţii noştri întrebându-i personal, la spital, în privinţa dietelor lor. Datorită acestui contact personal, ştiam care pacient suferă de boală arterială şi care face parte din grupul de referinţă. E posibil să fi fost influenţaţi în mod inconştient de faptul că ştiam acest lucru şi să fi exagerat consumul de zahăr la pacienţii cu boală arterială şi să-l fi minimizat la cei din grupul de referinţă. Pentru a dovedi că această obiecţie nu este întemeiată, am simplificat chestionarul privind alimentaţia, pentru ca pacientul să-l poată completa singur. Chestionarele erau înmânate pacienţilor de către asistentele medicale şi abia după ce le calculam dieta întrebam cărei categorii îi aparţin repondenţii.

Rezultatele celui de-al doilea studiu pe care l-am realizat au fost asemănătoare celui dintâi. Consumul mediu de zahăr la bolnavii de tromboză coronariană era de 147 g; la bolnavii din grupul de referinţă – de această dată erau două grupuri de referinţă – era de 67 g, respectiv 74 g.

De atunci încoace mai mulţi cercetători au examinat

consumul de zahăr la cei cu, respectiv fără tromboză coronariană. Unii au confirmat descoperirile noastre, cum că bolnavii cu tromboză coronariană consumaseră mai mult zahăr, iar alţii nu. Cred că sunt mai multe motive care stau la baza rezultatelor care infirmă teza noastră. Mai întâi, cei care au suferit un atac de cord sunt mult mai predispuşi să diminueze, conştient sau nu, consumul de zahăr, după cum am descoperit şi noi. Vă puteţi imagina ce şoc e pentru un om să sufere un atac de cord şi cât de atenţi vor fi ulterior suferinzii, încercând să reducă riscurile de a suferi un alt atac de cord, păstrându-şi greutatea între limite rezonabile. Primul lucru pe care oamenii tind să-l facă în această situaţie este să diminueze consumul de zahăr.

În al doilea rând ne-am asigurat că persoanele din grupul de referinţă nu au suferit de nici o boală care să le afecteze dietele. Am ales, prin urmare, muncitori sănătoşi din fabrică sau pacienţi spitalizaţi, de exemplu, din cauza unui picior rupt, dar care nu sufereau de vreo boală sistemică. În al treilea rând, am descoperit diferenţe ale consumului de zahăr între diverse grupuri socioeconomice şi grupe de vârstă, aşa că ne-am asigurat că subiecţii noştri din grupul de referinţă şi pacienţii cu tromboză coronariană intrau în aceleaşi categorii, după criteriile de mai sus.

Cred că acestea sunt motivele pentru care este foarte posibil ca o selecţie mai puţin atentă a celor din grupul de referinţă să ducă la falsa concluzie că sunt puţine diferenţe sau niciuna între cantitatea de zahăr ingerată de aceştia şi cantitatea consumată de cei care suferă de tromboză coronariană.

Totuşi, criticii mei au afirmat că întrucât nu toţi cercetătorii au ajuns la concluzia că persoanele bolnave de tromboză coronariană au fost mari consumatoare de zahăr, teoria zahărului nu are absolut niciun temei. Majoritatea acestor critici sunt, asemenea lui dr. Keys, mari susţinători ai teoriei grăsimii drept cauză a bolii. Interesant este că *nimeni* nu a arătat vreodată că există diferenţe în ce priveşte consumul de *grăsimi* între cei care suferă, respectiv care nu suferă de tromboză coronariană, dar acest fapt nu i-a descurajat în niciun fel pe dr. Keys şi pe

adepţii acestuia.

Permiteţi-mi să răspund aici unei alte critici aduse de aceleaşi persoane. Ei afirmă că zahărul nu poate fi o cauză a trombozei coronariene deoarece în SUA a avut loc o creştere considerabilă a numărului de cazuri ale acestei boli, de la jumătatea secolului trecut şi până în anii 1970, în timp ce consumul de zahăr abia dacă s-a modificat în acest interval.

Pentru a formula această critică trebuie să înţelegi sau să interpretezi greşit aşteptările raţionale pe care le putem avea în privinţa studiilor efectuate asupra populaţiei. Mai întâi, aşa cum am afirmat adesea, cred că zahărul este o cauză importantă a trombozei coronariene, dar cu certitudine nu singura. Sedentarismul şi fumatul sunt doar doi factori dintre ceilalţi implicaţi, iar incidenţa ambilor s-a schimbat foarte mult pe parcursul secolului trecut şi a acestuia. Până nu demult ambii au crescut considerabil, dar în ultimii câţiva ani oamenii par să fi devenit mai activi şi mulţi au renunţat la fumat. În al doilea rând, factori cum ar fi zahărul, fumatul şi lipsa de activitate fizică necesită un timp îndelungat pentru a produce efecte, aşa că nu e uşor să faci legătura între intervalul de timp în care au loc modificările şi momentul în care afectează răspândirea trombozei coronariene.

În al treilea rând, e posibil ca un consum ridicat de zahăr să fie mai dăunător la tineri decât la bătrâni. Am văzut mai devreme că a avut loc o creştere mare a consumului de băuturi răcoritoare, îngheţată, biscuiţi şi prăjituri; în majoritate, tinerii consumă aceste produse. Cei cu vârste medii au devenit din ce în ce mai atenţi la cantităţile de dulciuri pe care le ingeră şi mulţi au redus consumul de zahăr. Pare probabil ca păstrarea nivelului constant al consumului *mediu* de zahăr să ascundă un consum crescut la tineri şi unul mai redus la vârstnici.

În cele din urmă şi cel mai important, se pare (după cum vom vedea) că 25-30% din populaţie are sensibilitate la zahăr, ceea ce o poate face să reacţioneze în moduri care o expune la atacuri de cord. Dacă este adevărat, aproape trei sferturi din populaţie mănâncă aceeaşi cantitate de zahăr

ca şi cei sensibili, sau chiar mai mult, dar acest lucru nu va determina majoritatea să sufere atacuri de cord.

După cum am afirmat de mai multe ori în această carte, dovezile epidemiologice nu pot *demonstra* că zahărul sau alt factor reprezintă cauza trombozei coronariene. Pot doar furniza indicii privind cauzele posibile. Putem căuta apoi alte tipuri de dovezi ca să vedem dacă teoriile noastre sunt viabile. Întrucât am fost acuzat atât de frecvent că afirm că zahărul este *cauza* trombozei coronariene, voi repeta ceea ce am spus sau scris de fiecare dată când am discutat problema. Există mai mulţi factori care sunt responsabili de declanşarea trombozei coronariene. Unul este genetic, adică ereditar, iar alţii sunt dobândiţi. Factorul genetic răspunde de faptul că unii oameni sunt mai susceptibili la cauzele de mediu ale bolii decât alţii. Printre cauzele dobândite sunt greutatea excedentară, fumatul, inactivitatea fizică şi consumul mare de zahăr. La un moment dat se poate dovedi că toţi factorii au acelaşi efect asupra metabolismului şi produc prin acelaşi mecanism tromboza coronariană. Acesta este însă un aspect care rămâne de elucidat cu ajutorul unor cercetări viitoare. Între timp ne putem aştepta să descoperim că unii fac atac de cord, deşi nu au consumat mult zahăr, iar alţii nu au făcut boala, deşi au ingerat mult zahăr; la fel ca în cazul celor care nu consumă multe dulciuri şi cu toate acestea au dinţii stricaţi, pe când alţii, deşi mănâncă multe dulciuri, au puţine carii.

CAPITOLUL 14

Mâncaţi zahăr şi vedeţi ce se-ntâmplă

La începutul anilor 1960 am decis că epidemiologia a furnizat suficient de multe dovezi care arată că zahărul ar putea fi o cauză a trombozei coronariene. Prin urmare, a sosit timpul să încep să lac câteva experimente pentru a vedea efectele produse de zahărul din alimentaţie. Deoarece părea că creşterea mare a consumului de zahăr din ţările occidentale era însoţită de scăderea aproape în aceeaşi măsură a consumului de amidon, am hrănit şobolanii si alte animale de laborator cu diete care conţineau toate proteinele, grăsimile, carbohidraţii, vitaminele şi sărurile minerale de care aveau nevoie, dar variam cantitatea relativă de amidon, respectiv zahăr din aportul de carbohidraţi al alimentaţiei. În principal, carbohidraţii constau fie integral din amidon, fie integral din zahăr; uneori era un amestec al celor două, în proporţii prestabilite. Ar trebui să afirm că experimente asemănătoare erau realizate şi în alte laboratoare, în special de profesorul Aharon Cohen din Ierusalim, care studia posibilul rol al zahărului din dietă la producerea diabetului, nu a trombozei coronariene.

În experimentele efectuate de noi cu oameni, la care au participat voluntari, le-am cerut să înregistreze în detaliu alimentele şi băuturile pe care le consumau, pentru o perioadă de două săptămâni sau mai mult, fiecare aliment fiind cântărit sau măsurat cu acurateţe şi notat pe hârtie la momentul consumării. Apoi li s-a cerut să consume o cantitate de zahăr mai mare – mai mult zahăr în ceai şi în cafea, precum şi în cerealele de la micul dejun, mai mult gem, dulciuri şi alte produse care conţin zahăr –, în paralel reducând consumul de alimente care conţin amidon, cum ar fi pâinea şi cartofii. La momentul în care trebuiau să facă schimbarea am calculat cantităţile tuturor elementelor din dietele lor obişnuite, din perioada preliminară, iar acum le puteam da sfaturi privind efectuarea modificărilor în condiţiile în care consumul de carbohidraţi, proteine,

grăsimi şi alte substanţe trebuia să rămână constant. Această schimbare nu a fost absolut precisă, deoarece nu doream să ne amestecăm în vieţile lor normale mai mult decât era necesar, dar pentru că ei continuau să cântărească şi să măsoare hrana, ştiam dacă s-au abătut şi cu cât faţă de noua dietă. După două sau trei săptămâni de regim alimentar bogat în zahăr, au revenit la dietele lor uzuale, continuând să cântărească si să măsoare consumul, pentru alte trei sau patru săptămâni.

În primul nostru experiment de laborator am studiat la şobolani efectele zahărului asupra cantităţilor de substanţe grase, precum colesterolul şi trigliceridele din sânge. Am descoperit că nivelul trigliceridelor sangvine era uriaş şi creştea rapid când şobolanii mâncau zahăr; cantitatea de colesterol era însă neschimbată. Mai mult, modificarea alimentaţiei a avut drept urmare o schimbare extrem de rapidă în ce priveşte cantitatea de trigliceride, care nu numai că a crescut în urma înlocuirii amidonului cu zahăr, ci a scăzut la loc după înlocuirea zahărului cu amidon.

Mai târziu s-a văzut, în principal ca urmare a eforturilor altor cercetători, că şobolanii produc şi elimină cu totul altfel colesterolul faţă de oameni. La alte specii, s-a descoperit că zahărul produce o creştere (uneori considerabilă) a cantităţii de colesterol, precum şi a nivelului trigliceridelor. Aceasta se produce la babuini, pui, porci şi iepuri. La şoarecele spinos, un animal care trăieşte în deşert, alimentarea cu zahăr determină o creştere atât de mare a colesterolului şi într-o mai mică măsură a trigliceridelor din sânge, încât aceste substanţe grase îi conferă un aspect lăptos. Mai mult, pe când ficatul şobolanului se măreşte cu aproximativ 25%, cel al şoarecelui spinos îşi dublează dimensiunea normală când regimul lui alimentar conţine zahăr.

Pe lângă experimentele realizate pe şobolani cu diete normale, am folosit şi diete care conţineau tipuri anormale de grăsimi. Adăugând grăsimi foarte saturate în locul celor nesaturate pe care le folosim de obicei şi adăugând o cantitate enormă de colesterol în alimentaţie, am generat niveluri mult mai ridicate ale colesterolului şi trigliceridelor.

Când am înlocuit ulterior amidonul cu zahăr în cadrul acestor regimuri alimentare, nivelul colesterolului şi al trigliceridelor a crescut şi mai mult.

Zahărul produce multe modificări la şobolani, pe lângă creşterea nivelului colesterolului şi trigliceridelor. Nu ştiu cât de multe şi care dintre acestea vor fi considerate a avea o legătură cu schimbările asociate dezvoltării aterosclerozei şi trombozei coronariene la om. Voi menţiona însă câteva din efectele zahărului, care în prezent par să aibă o legătură cu aceste boli. Voi analiza mai târziu şi alte schimbări, legate de alte boli care afectează omul.

Mulţi cercetători au studiat mecanismele prin care corpul produce şi depozitează grăsimea; ideea este că factorii care afectează aceste mecanisme au legătură cu substanţele grase care alcătuiesc ateroamele. În conformitate cu aceste orientări, studiile noastre au inclus şi măsurarea nivelului câtorva dintre enzimele care privesc sinteza şi depozitarea grăsimii. Primele noastre măsurători au fost ale enzimei hepatice numite „piruvatkinază“. Această enzimă este importantă pentru producerea de grăsime în corp dintr-o mulţime de substanţe derivate din dietă. O intensificare a activităţii este considerată o măsură a activităţii de formare a grăsimii în ficat, locul cel mai important unde se desfăşoară sinteza grăsimii. Tinerii şobolani în a căror alimentaţie s-a adăugat zahăr au prezentat după zece zile o activitate a enzimei de cinci ori mai intensă decât cei care nu au primit zahăr.

Am măsurat de asemenea activitatea enzimei numite „sintetaza acizilor graşi“, care este mai strâns legată de sinteza grăsimii decât piruvatkinaza. Aceasta există în special în ficat şi în ţesutul gras (ţesutul adipos). În ficat, un nivel crescut al activităţii presupune o producţie mai mare de grăsime, care este apoi transportată în fluxul sangvin. În ţesutul adipos, o intensificare a activităţii presupune o eliminare mai mare a grăsimii din sânge, în vederea depozitării.

Cu o dietă de 30 zile, ce include zahăr în loc de amidon, activitatea sintetazei la şobolani a fost de două ori mai

intensă în ficat şi a scăzut la o treime în ţesutul adipos. O creştere la nivelul ficatului, însoţită de o scădere în ţesutul adipos, se traduce prin faptul că ficatul a depus în fluxul sangvin mai multă grăsime. Cu toate acestea, nu a avut loc o creştere compensatorie a nivelului enzimei care răspunde de depozitarea acesteia în ţesutul adipos; din contră, a avut loc o scădere a nivelului acestei enzime. Credem că avem o explicaţie pentru acest fenomen, care are legătură cu faptul că hormonul insulină este implicat în transformarea în grăsime a glucozei din zahăr, dar nu şi a fructozei. Acum pătrundem într-un sector mai complicat, ce ţine de biochimie, aşa că voi spune pur şi simplu că este vorba de un exemplu de acţiuni complexe ale zahărului, pe care le voi prezenta mai detaliat în capitolul 19.

Modificările în activitatea enzimei ce rezultă din adăugarea sau diminuarea zahărului din dietă au loc foarte rapid; în mai puţin de 24 de ore puteţi detecta diferenţa, iar dacă apoi reveniţi la dieta iniţială, procesul se inversează, tot în mai puţin de 24 de ore.

Am menţionat mai devreme că tromboza coronariană la bărbat are legătură cu o serie de caracteristici diferite de nivelurile substanţelor grase din sânge. Am studiat câteva dintre aceste caracteristici la şobolanii noştri hrăniţi cu zahăr. Printre efecte se numărau creşterea presiunii sangvine, scăderea eficienţei cu care organismul face faţă nivelurilor ridicate ale glicemiei, schimbarea proprietăţilor trombocitelor şi modificarea nivelului insulinei din sânge. Şobolanii care au urmat câteva luni o dietă ce cuprindea cantităţi mari de zahăr prezintă toate aceste caracteristici.

Primind o doză de glucoză pe stomacul gol, şobolanii cu o dietă normală au prezentat o creştere moderată a nivelului glicemiei, ce revine rapid la nivelul glicemiei bazale. Şobolanii ţinuţi pe o dietă bogată în zahăr prezintă un nivel mai ridicat al glicemiei bazale, o creştere mai amplă după doza de glucoză şi un interval de timp mai mare până la revenirea la glicemia bazală. Voi avea mai multe de spus despre acest comportament al glucozei, „toleranţă redusă la glucoză“, când voi aborda legătura dintre zahăr şi diabet.

Un milimetru cub de sânge conţine aproximativ 250.000 de trombocite, aproximativ 5,5 milioane eritrocite şi aproximativ 7.500 de leucocite. Dacă un milimetru cub este o unitate de măsură care nu vă este foarte familară, o puteţi converti într-o unitate de măsură mai cunoscută, înmulţind-o cu 1.000 pentru a obţine numărul aproximativ de trombocite, eritrocite si leucocite dintr-un centimetru cub. Aceste valori, înmultite la rândul lor cu 5.000, dau numărul aproximativ de trombocite, eritrocite şi leucocite existente în întregul corp al unui bărbat adult.

Trombocitele sunt foarte implicate în procesul de coagulare a sângelui. Acesta este un proces extrem de complex, în care unul din primii paşi importanţi, sau poate primul pas, este o modificare a proprietăţilor trombocitelor; acestea devin mai lipicioase, aşa că pot adera mai uşor la pereţii arterelor. De asemenea, se coagulează mai uşor una cu alta.

Acestea şi alte modificări sunt frecvente la bolnavii de ateroscleroză sau tromboză coronariană acută. Am testat trombocitele şobolanilor noştri hrăniţi cu zahăr şi am constatat că acestea se aglomerau (agregau) categoric cu mai mare uşurinţă decât trombocitele celor care nu erau hrăniţi cu zahăr. Comportamentul trombocitelor este o altă problemă pe care o voi aduce în discuţie mai târziu.

Sunt din ce în ce mai înclinat să cred că de fapt cheia trombozei coronariene constă într-o tulburare hormonală a organismului. De aceea consider important faptul că profesorul A. M. Cohen şi alţii au arătat că şobolanii hrăniţi cu zahăr dezvoltă anomalii în felul în care pancreasul produce insulina. Eu şi colegii mei am descoperit în plus că şobolanii hrăniţi cu zahăr au glandele suprarenale mărite.

Nu am avut succes în încercarea noastră de a produce ateroame la şobolani deoarece specia de animal folosit de noi e rezistentă la această boală. Alţi cercetători au reuşit însă acest lucru. La Paris, dr. L. Chevillard şi colaboratorii au raportat că şobolanii dezvoltă ateroame ale principalului vas de sânge – aorta – când în alimentaţia lor este inclus zahărul.

Deşi şobolanii noştri nu au dezvoltat ateroame, am

analizat aorta, ca să vedem dacă era vreo diferenţă în ce priveşte substanţele grase din pereţii ei. Am găsit substanţial mai mult colesterol şi trigliceride în aortele şobolanilor care au urmat diete cu zahăr decât la cei care au avut diete cu amidon. Am analizat de asemenea efectul adăugării grăsimilor saturate sau nesaturate în regimul alimentar şi am descoperit că nu era nicio diferenţă în privinţa substanţelor grase din ţesutul aortic.

Până acum am vorbit despre experimentele noastre cu şobolani, întrucât majoritatea celor efectuate de noi şi de alţii în privinţa efectelor sucrozei au fost făcute cu aceste animale. Totuşi, au fost efectuate experimente şi cu alte animale. Noi, dar şi alţi cercetători am arătat că iepurii hrăniţi cu zahăr dezvoltă un nivel ridicat al colesterolului. La cocoşi şi la porci am descoperit că zahărul determina o creştere a nivelului trigliceridelor. Porcii noştri au dezvoltat de asemenea un nivel mai ridicat al insulinei în sânge. Cocoşii din rasa Rhode Island/Light Sussex au dezvoltat ateroame foarte clar definite ale aortei în urma hrănirii cu zahăr, dar nu cu amidon. Într-un al doilea experiment cu cocoşi din rasa White Leghorn am măsurat suprafaţa aortei afectată de depozite grase. Aceasta a fost de 46% la aortele puilor hrăniţi cu zahăr şi mai puţin de 1% la puii hrăniţi fară zahăr.

Dar subiecţii umani? Profesorul Ian Mcdonald de la Guy’s Hospital din Londra a efectuat multe experimente cu oameni cărora le-a administrat, celor mai mulţi dintre ei doar pentru câteva zile, amestecuri de produse alimentare cu, respectiv fără zahăr. Pe scurt, a descoperit că, la bărbaţii tineri, zahărul ridică nivelul de colesterol în sânge şi creşte îndeosebi nivelul trigliceridelor. Acest lucru nu se întâmplă la femeile tinere, dar apare la cele mai vârstnice, după menopauză.

Profesorul A. M. Cohen, din Ierusalim, a efectuat experimente care în cea mai mare parte s-au desfăşurat pe perioade mai îndelungate decât cele ale profesorului Macdonald, iar subiecţii săi mâncau alimente obişnuite, nu amestecuri de produse alimentare pure. Aceştia aveau diete în care carbohidraţii erau fie în majoritate amidon,

sub formă de alimente precum pâinea, fie în majoritate zahăr. Profesorul Cohen şi colaboratorii săi au descoperit că dieta cu zahăr produce o creştere a nivelului de colesterol şi o scădere a toleranţei la glucoză.

Până acum, s-a stabilit foarte clar în mai multe laboratoare că zahărul din alimentaţie are ca urmare o creştere a colesterolului şi trigliceridelor din sângele subiecţilor umani. Propriile noastre experimente au implicat în marea lor majoritate atenta măsurare a dietelor uzuale ale bărbaţilor tineri – după care acestora li s-a cerut să înlocuiască partea care conţine amidon cu zahăr, în paralel făcând cât mai puţine modificări posibil. Am efectuat studii exhaustive pe aceşti bărbaţi în perioada în care urmau dieta obişnuită, iar apoi din nou, la finalul a două-trei săptămâni după ce reveniseră la dieta obişnuită.

La primele noastre experimente cu tineri în vârstă de 19 ani, dieta bogată în zahăr a produs după două săptămâni o creştere a nivelului trigliceridelor din sânge la toţi. În plus, şase dintre ei au prezentat şi alte modificări: s-au îngrăşat cu aproximativ 2,3 kg, nivelul insulinei în sânge a crescut, iar trombocitele au devenit mai lipicioase. Toate aceste modificări au dispărut integral, sau aproape integral, după două săptămâni de la revenirea la dieta obişnuită.

Am considerat deosebit de interesante trei aspecte ale acestor rezultate. Primul a fost faptul că aproximativ un sfert sau o treime din subiecţii noştri au prezentat această sensibilitate deosebită la zahăr, pe când restul nu. Aceasta ne-a sugerat ideea că doar o parte din bărbaţi sunt susceptibili să facă tromboză coronariană deoarece consumă zahăr.

În al doilea rând, creşterea nivelului insulinei ne-a reamintit că există doi sau trei cercetători britanici care au lansat ipoteza că un nivel ridicat al insulinei ar putea fi un factor-cheie în producerea aterosclerozei.

În al treilea rând, am fost intrigaţi de faptul că bărbaţii care aveau o sensibilitate la zahăr, fapt indicat de creşterea nivelului insulinei, se îngrăşau de asemenea foarte mult când consumau zahăr şi slăbeau în două săptămâni de la revenirea la dieta obişnuită. Aceasta ne-a

reamintit de asocierea dintre obezitate şi tromboza coronariană.
Într-adevăr, s-a susţinut că, în cazul în care consumul de zahăr creşte riscul de a suferi atacuri de cord, acesta este doar un efect indirect, deoarece zahărul din alimentaţie îi predispune pe oameni la obezitate, iar greutatea excedentară îi predispune la boală. Am testat această idee supraalimentând nişte bărbaţi tineri, prin intermediul creşterii cantităţii de zahăr, respectiv de amidon din alimentaţie. În cazul zahărului, a avut loc o creştere a trigliceridelor şi colesterolului din sânge, pe când amidonul, deşi furniza acelaşi număr de calorii suplimentare, nu producea nicio schimbare în ce priveşte concentraţia oricăreia dintre aceste substanţe grase.

Cu toate acestea, greutatea excedentară creşte riscul de a face tromboză coronariană. Mai mult, mulţi supraponderali prezintă o parte din caracteristicile bolii, inclusiv hipertensiune, nivel ridicat al glicemiei şi insulinei în sânge şi insensibilitate a ţesuturilor la acţiunea insulinei.

Una din caracteristicile comune ale celor care sunt expuşi să facă tromboză coronariană este hipertensiunea. Printre extrem de puţinele investigaţii care au fost făcute pentru a vedea dacă tensiunea arterială creşte în urma includerii zahărului în dietă, a fost un studiu efectuat de dr. Richard Ahrens, din Statele Unite, care a lucrat în laboratorul meu timp de un an. Acesta a reuşit să demonstreze o creştere mică, dar categorică a tensiunii arteriale la şobolanii hrăniţi cu zahăr. Mai târziu a efectuat un experiment similar cu bărbaţi tineri, care au urmat diete ce conţineau zahăr în cantităţi diferite; ei au prezentat o creştere a tensiunii arteriale direct proporţională cu cantitatea de zahăr din alimentaţie. Elaborând o documentaţie pe subiectul zahărului şi al trombozei coronariene, dr. Ahrens a scris că epidemia de tromboză coronariană „continuă să se extindă la scară mondială în aproape acelaşi ritm cu creşterea consumului de sucroză, dar nu proporţional cu aportul de grăsimi saturate“.

Ipoteza noastră conform căreia doar unii fac ateroscleroză pentru că au mâncat mult zahăr ne-a

determinat să sugerăm de asemenea că ar trebui să existe o diferenţă între bărbaţii de vârstă medie care au boala şi cei care nu o au. Suferinzii de această boală ar trebui să-i includă şi pe aceia care au o creştere a nivelului insulinei în urma consumului de zahăr şi, prin urmare, ar trebui să existe o legătură între cantitatea de zahăr pe care o consumă şi nivelul insulinei. Cei care la vârsta medie nu prezintă niciun semn de ateroscleroză îi vor cuprinde pe cei care nu au sensibilitate la zahăr, aşa că nu ar trebui să fie nicio legătură între consumul de zahăr şi nivelul insulinei.

Am testat această ipoteză pe două grupuri, fiecare cuprinzând câte 27 de bărbaţi de vârstă medie; unul din grupuri având pacienţi cu boală vasculară periferică, iar celălalt, bărbaţi care nu prezentau nici un simptom, dar care veneau la clinică pentru verificări de rutină. Rezultatele, prezentate grafic pe o diagramă, ne-au confirmat previziunea. În ansamblu, pacienţii care au consumat mai mult zahăr au avut niveluri mai ridicate ale insulinei decât cei care au mâncat mai puţin zahăr; dintre oamenii „normali“, cei care au mâncat mai mult zahăr aveau acelaşi nivel al insulinei ca şi cei care au consumat mai puţin.

Un al doilea experiment de hrănire cu zahăr la care au participat 23 de bărbaţi a produs mai multe din aceleaşi rezultate, dar a semnalat şi câteva caracteristici noi. Încă o dată, după două săptămâni de regim alimentar bogat în zahăr, toţi bărbaţii prezentau o creştere a nivelului trigliceridelor, iar şase din ei o creştere a nivelului insulinei şi o vâscozitate mai mare a trombocitelor. De această dată, însă, toţi bărbaţii au prezentat de asemenea o creştere distinctă a nivelului colesterolului în sânge şi o *îmbunătăţire* a toleranţei la glucoză. Voi detalia mai târziu acest efect asupra toleranţei la glucoză.

Destul de curios este faptul că aceste rezultate suplimentare nu au fost provocate de un consum mai mare de zahăr în cadrul acestui experiment, în comparaţie cu anteriorul; de fapt, consumul mediu zilnic de zahăr a fost de 300 g comparativ cu 440 g, de la primul experiment. Credem că faptul că nu descoperim întotdeauna o anumită

modificare când recomandăm o dietă bogată în zahăr (de exemplu, nicio creştere a nivelului colesterolului la primul experiment, dar o creştere la al doilea) se datorează fantasticei interacţiuni dintre schimbările produse de zahăr şi capacitatea corpului de a contracara o parte din aceste modificări, prin adaptarea proceselor sale metabolice. Acest punct de vedere va fi detaliat mai târziu.

Le-am cerut acelor voluntari care prezentaseră o creştere a nivelului insulinei şi celelalte modificări asociate să ne ajute la câteva experimente suplimentare. Într-unul din ele le-am dat la trei dintre aceşti bărbaţi încă o dată o dietă cu surplus de zahăr şi am studiat mai atent efectele asupra trombocitelor; am procedat la fel cu trei dintre voluntarii noştri cărora surplusul de zahăr nu le provocase ridicarea nivelului insulinei. Am comparat bărbaţii potenţial „hiperinsulinici" cu cei din grupul de referinţă. De această dată am studiat comportamentul trombocitelor aflate în suspensie în plasma sangvină sub acţiunea unui câmp electric. Această procedură, numită electroforeză, a determinat trombocitele să se îndrepte cu o anumită viteză spre polul pozitiv. Când este adăugată o cantitate extrem de mică de substanţă numită „adenozin difosfat“ (ADP), trombocitele se deplasează ceva mai rapid; dacă se adaugă mai mult ADP, trombocitele se deplasează vizibil mai repede. Cel puţin aşa se întâmplă cu trombocitele oamenilor obişnuiţi. Comportamentul trombocitelor diferă însă la persoanele care suferă de diverse boli, dintre care cea mai notabilă este ateroscleroza. În acest caz, trombocitele se deplasează mult mai rapid prin câmpul electric cu concentraţie mică de ADP şi din nou mai lent, în cazul în care creşte cantitatea de ADP.

Veţi înţelege atunci că eram interesaţi să vedem cum afectează o dietă bogată în zahăr trombocitele, atât la oamenii la care aceasta producea o creştere a nivelului insulinei, cât şi la cei la care nu producea această creştere. Am aflat destul de rapid răspunsul. Când urmau regimul alimentar obişnuit, trombocitele a trei dintre bărbaţii hiperinsulinici şi a celor trei din grupul de referinţă aveau un comportament normal; totuşi după zece zile de dietă

bogată în zahăr, trombocitele bărbaţilor hiperinsulinici aveau comportamentul specific bolnavilor de ateroscleroză, pe când trombocitele bărbaţilor din grupul de referinţă nu-şi schimbau comportamentul. La o săptămână după întreruperea dietei cu surplus de zahăr, comportamentul trombocitelor bărbaţilor hiperinsulinici a început să revină la normal.

Un alt experiment cu voluntarii noştri hiperinsulinici a fost efectuat pentru a vedea dacă un hormon produs de glanda suprarenală era de asemenea afectat de insulină. Le-am cerut la 11 dintre ei să mai urmeze o dată o dietă bogată în zahăr, înainte să facă acest lucru şi la două săptămâni după ce au început dieta bogată în zahăr am efectuat măsurători, atât ale insulinei, cât şi ale hormonului din glanda corticosuprarenală. Am descoperit că nivelul insulinei din sânge în condiţii de dietă normală a crescut cu aproximativ 40% după două săptămâni de dietă bogată în zahăr; nivelul hormonului glandei suprarenale, însă, crescuse cu mult mai mult, la 300-400% faţă de valoarea iniţială. Această observaţie aminteşte de descoperirea noastră conform căreia zahărul produce mărirea glandei suprarenale la şobolani.

Am încheiat raportul nostru de cercetare sugerând că aceste rezultate ar putea fi folosite pentru depistarea sensibilităţii oamenilor la sucroză sau, după cum am afirmat, pentru a-i identifica pe aceia care sunt „sensibili la sucroză“. Dacă o perioadă scurtă de dietă bogată în zahăr produce unei persoane o creştere a insulinei sau a hormonului glandei suprarenale, ştim că aceasta se află în pericol să facă tromboză coronariană deoarece mănâncă mult zahăr. Dacă o dietă în zahăr nu afectează aceşti hormoni, atunci vom şti că zahărul nu o va îmbolnăvi de tromboză coronariană, deşi poate produce desigur alte efecte negative. Din păcate, am fost atât de ocupaţi cu alte cercetări încât nu am putut urma această idee. Şi nici altcineva nu a facut-o.

La aproximativ şase ani după ce am publicat rezultatele acestor experimente, au fost confirmate de dr. Sheldon Reiser şi colegii săi din Laboratorul de Nutriţie al

Departamentului de Agricultură al Statelor Unite din Beltsville, situat aproape de Washington, D.C. Timp de trei săptămâni, aceştia le-au dat unor femei şi bărbaţi diete cu zahăr sau amidon, schimbând apoi regimurile alimentare între ele pentru următoarele trei săptămâni. Urmând dieta cu zahăr, bărbaţii au prezentat, mai mult decât femeile, o creştere a nivelului trigliceridelor, colesterolului şi glicemiei. Şi mai interesant pentru noi a fost faptul că cercetătorii americani au confirmat observaţiile noastre, conform cărora cam un sfert din subiecţi aveau o sensibilitate extrem de accentuată la zahăr, prezentând de asemenea o creştere a concentraţiei de insulină în sânge. În cadrul câtorva dintre experimentele lor, au reuşit să arate că, în cantităţi „normale“, aproape egale cu consumul mediu al americanilor, zahărul era suficient pentru a produce aceste efecte.

(Permiteţi-mi să inserez aici o scurtă anecdotă. La ceva vreme după ce dr. Reiser a publicat rezultatele cercetării sale, am primit un telefon de la un jurnalist american care lucra la o revistă de medicină. M-a întrebat dacă am auzit de raportul dr. Reiser şi, în caz afirmativ, dacă mi se pare un rezultat revoluţionar. Am spus că după părerea mea e într-adevăr important, dar că opinia mea poate fi subiectivă deoarece rezultatele publicate de dr. Reiser reprezentau o confirmare a muncii noastre; totuşi, pentru că nu e vorba de un rezultat de dată recentă, nu poate fi numit „revoluţionar“. Atunci jurnalistul a insistat, întrebându-mă dacă nu-l consider un rezultat revoluţionar pentru *americani*?)

Părerea noastră este că o tulburare de echilibru hormonal constituie cauza subiacentă a trombozei coronariene. Dincolo de nivelul ridicat al insulinei şi al hormonului glandei suprarenale, de exemplu, mulţi pacienţi prezintă o creştere a nivelului de estrogen. Abia recent am măsurat concentraţia acestui hormon în sângele câtorva voluntari. Aceasta s-a întâmplat la unii bărbaţi tineri care au urmat o dietă în care au redus consumul de zahăr de la o medie de 150 g pe zi la aproximativ 55 g. După trei săptămâni, concentraţia de estrogen a scăzut de la 11,5

unităţi la 8,4 unităţi; după care şi-au reluat dieta obişnuită, iar după două săptămâni nivelul estrogenului a crescut la loc, la 11,1 unităţi.

CAPITOLUL 15

Prea mult – sau prea puţin – zahăr în sânge

Modul în care funcţionează organismul este în mare măsură o problemă de păstrare a organelor şi ţesuturilor într-un mediu relativ constant din interiorul corpului. De exemplu, orice determină o scădere a nivelului de zahăr (glucoză) din sânge sub cel normal sau o creştere peste normal este urmat prompt de acţiuni care-l readuc la nivelul său iniţial. Aceste acţiuni sunt controlate în parte de sistemul nervos, dar în principal de hormoni. Dacă, din orice motiv, mecanismele de control nu funcţionează corect, veţi avea o cantitate prea mare sau prea mică de zahăr în sânge, uneori sau tot timpul. Concentraţia de glucoză în sânge mai mare decât normalul se numeşte hiperglicemie, iar cea sub valorile normale – hipoglicemie.

Diabetul

Cea mai frecventă cauză a hiperglicemiei este diabetul. Diabetul (mai strict, diabetul zaharat) este o boală studiată extrem de detaliat de mai multă vreme ‒ cu siguranţă de peste 100 de ani. Totuşi, cercetătorii nu sunt deloc lămuriţi în privinţa mai multor caracteristici ale bolii. Încercând să rezumăm ceea ce ştim deja, voi prezenta lucrurile în mod inevitabil mult mai simplu decât sunt de fapt; voi fi de asemenea mai dogmatic decât justifică limitările cunoştinţelor noastre curente.

Vorbind în general, diabetul apare cel mai adesea la copii sau la bărbaţii şi femeile de vârstă medie. Diabetul juvenil este de obicei ereditar, spre deosebire de „diabetul cu debut la maturitate“. Când copiii care au diabet cresc, de obicei sunt foarte supli; pe când în cazul diabetului cu debut la maturitate bolnavii sunt mai degrabă supraponderali. Majoritatea pacienţilor cu diabet juvenil răspund bine la tratamentul cu insulină, în timp ce aceia cu diabet instalat la maturitate sunt mai rezistenţi la acţiunea

insulinei. În consecinţă, în prezent se obişnuieşte utilizarea clasificării: pacienţi „insulino-dependenţi“, respectiv „non-insulino-dependenţi“. Un alt mod de a clasifica diabetul este în tipul 1 şi tipul 2. Pe de altă parte, în practică adesea se întâmplă – în special în cazul pacienţilor care nu sunt albi (non-caucazieni) – să întâlnim indivizi care nu aparţin în mod clar niciunuia din aceste tipuri. La scurtă vreme după ce Mering şi Minkowski au arătat în 1890 că diabetul poate fi produs la câine prin îndepărtarea pancreasului, a devenit clar că grupuri de celule din pancreas, numite insulele Langerhans, răspund de producerea unei substanţe care împiedică apariţia diabetului. Prepararea efectivă a acesteia a fost realizată de Banting şi Best în 1921. Substanţei i s-a dat numele sugestiv de „insulină" (*insula* fiind denumirea latină a cuvântului insulă).

A fost natural atunci să ne imaginăm că toate cazurile de diabet au fost cauzate de eşecul insulelor Langerhans de a produce suficientă insulină. În prezent se ştie că nu acesta este mereu motivul. Per total, o asemenea nereuşită este cea mai frecventă cauză a diabetului de tip 1, dar nu a diabetului de tip 2, care este cauzat adesea de o insensibilitate a celulelor organismului la insulină. Una din cele mai importante acţiuni ale insulinei este de a permite celulelor să utilizeze glucoza din sânge, care este principala lor sursă de „combustibil“. Dacă totuşi celulele au devenit insensibile la insulină, pancreasul produce din ce în ce mai multă insulină pentru a contracara insensibilitatea.

Mai demult, toate formele de diabet erau tratate curent prin injecţii cu insulină. În prezent, însă, pacienţii bolnavi cu diabet de tip 2 sunt trataţi mai degrabă cu medicamente administrate pe cale orală. Majoritatea acestora se încadrează în două grupe: cele care cresc secreţia de insulină a pancreasului şi cele care par să crească sensibilitatea celulelor la insulina secretată de pancreas.

Chiar dacă diabetul lor a fost ţinut foarte bine sub control, prin injecţii cu insulină sau prin tratamente orale, e foarte probabil ca după mai mulţi ani pacienţii să înceapă să sufere şi de alte boli, precum boala vasculară periferică şi tromboza coronariană. În plus, din cauza diabetului,

pacienţii pot face boli oculare – cataractă şi retinită –, precum şi boli renale. Nimeni nu înţelege foarte bine de ce apar aceste complicaţii, deşi pot fi cauzate în parte de faptul că pe termen lung nivelurile glicemiei sau ale altor substanţe anormale din sânge, numite „corpi cetonici“, sunt anormale. După cum voi arăta în capitolul 19, există motive să credem că boala arterială poate fi cauzată de nivelul în permanenţă ridicat al insulinei. Voi prezenta atunci interesanta legătură dintre diabet, obezitate, boala arterială şi faptul că persoanele care suferă de oricare din aceste boli au probabil un exces de insulină în sânge.

Există mai multe motive pentru care cred că un consum exagerat de zahăr este cauza diabetului – în special a celui de tip 2, dar posibil şi a celui de tip 1. Mai întâi sunt dovezile epidemiologice. Multe dintre ele merg în paralel cu ceea ce am enunţat deja în legătură cu tromboza coronariană, dar aici sunt şi mai controversate.

În anumite privinţe, ne-am aştepta ca legătura dintre diabet şi zahărul din dietă, sau orice alt factor de mediu, să fie mai simplă decât în cazul trombozei coronariene, deoarece diabetul este diagnosticat mai uşor în timpul vieţii. În realitate, nu multe ţări dispun de unităţile necesare pentru examinările pe scară largă şi relativ elaborate, necesare depistării diabetului în formă incipientă. În ce priveşte statistica mortalităţii, dificultatea constă în faptul că bolnavii mor adesea din cauza uneia din numeroasele complicaţii, nu ca urmare a diabetului propriu-zis. Ştiinţa se află pe nisipuri mişcătoare în ce priveşte răspândirea diabetului, iar eu vă pot transmite doar punctele de vedere ale experţilor, care sunt adesea, dar nu universal valabile.

Aceştia sunt de părere că în ţările mai bogate diabetul este mult mai răspândit decât odinioară. Dacă încercaţi să-l depistaţi cu atenţie, verificând zahărul (glucoza) din urină sau testând nivelul glicemiei, puteţi găsi cel puţin forme uşoare de diabet la aproximativ 2% din populaţia ţărilor occidentale. În prezent, diabetul este în general mai răspândit în ţările mai bogate decât în cele mai sărace. În rândurile populaţiei de sorginte indiană, studiată de dr. G.

D. Campbell în Natal, Africa de Sud, răspândirea bolii este mult mai mare decât în India. Se spune că media consumului de zahăr în Natal ar fi de 50 kg sau mai mult pe an; în India este de 6,8-9 kg pe an. În plus, există mult mai multe cazuri în rândurile indienilor bogaţi din Natal decât în rândurile celor săraci.

Un alt studiu epidemiologie care merită menţionat este acela al dr. E. Ziegler din Elveţia. El a comparat mortalitatea prin diabet în Elveţia cu consumul de zahăr, folosind o metodă nouă, prin care estima „climatul zahărului“ – cantitatea totală de zahăr consumată pe o perioadă de mai mulţi ani. Apoi a demonstrat că mortalitatea cauzată de diabet pe o perioadă de 20 ani este corelată, atât la bărbaţi, cât şi la femei, cu „climatul zahărului“.

Opinia că diabetul poate fi cauzat de consumul excesiv de zahăr a fost susţinută de multă vreme de numeroase persoane. Denumirea de „diabet zaharat“ se referă bineînţeles la faptul că zahărul (glucoza) se găseşte în urina persoanelor afectate. Oamenii folosesc denumirea pentru a face referire la zahărul din dietă în calitate de cauză a bolii, precum şi la unul din simptomele acesteia. Cu 100 de ani înainte de descoperirea insulinei se ştia că dietele sărace în carbohidraţi, în special în zahăr, reprezintă cel mai bun tratament pentru diabet.

Totuşi, prima dovadă epidemiologică detaliată, înaintată de Sir Harold Himsworth cu aproximativ 50 ani în urmă, a sugerat că boala e cel mai strâns asociată cu consumul de grăsime. El a arătat că mortalitatea prin această boală în diferite ţări era adesea proporţională cu cantitatea medie de grăsime din dietele locale. Şi-a exprimat însă surprinderea în privinţa situaţiei, ştiind că o alimentaţie bogată în grăsimi era curent acceptată drept tratament al bolii. Himsworth a scris:

Factorul dietetic care merge cel mai strâns în paralel cu aceste modificări [în mortalitatea şi prevalenţa diabetului] este consumul de grăsimi, iar această corelaţie este surprinzător de consecventă [...]. Am rămas astfel cu

paradoxul că, deşi consumul de grăsimi nu are nicio influenţă vătămătoare asupra toleranţei la zahăr, iar dietele cu grăsimi reduc practic susceptibilitatea animalelor la agenţi diabetogenici, incidenţa diabetului uman este corelată cu cantitatea de grăsime consumată.

Analizând din nou problema câţiva ani mai târziu, m-am întrebat dacă dificultatea cu care se confrunta Himsworth se datora faptului că pornea de la presupunerea obişnuită că toţi carbohidraţii sunt echivalenţi. Deoarece consumul total de carbohidraţi este asemănător în majoritatea ţărilor, nu a existat nici un motiv pentru a suspecta carbohidraţii drept cauză a diabetului. Când sunt luate în calcul însă diferitele forme de carbohidraţi, descoperim că răspândirea diabetului este mai strâns legată de cantitatea de zahăr decât cea de grăsime din dietă. Această afirmaţie este adevărată îndeosebi dacă luăm în calcul probabilitatea că poate dura 20 de ani până când dieta produce diabet, după cum sugerează dr. Campbell.

Când am făcut legătura dintre numărul de persoane care mor de diabet în diferite ţări şi cantitatea de zahăr sau grăsime care a fost consumată cu 20 de ani în urmă, am descoperit o corelaţie strânsă cu zahărul, dar nu cu grăsimea. Genul de legătură cu grăsimea, descoperită uneori şi care a fost găsită de Himsworth, se iveşte deoarece, după cum am evidenţiat, consumul mediu de grăsimi din diferite ţări este adesea legat de consumul de zahăr. Cea mai probabilă explicaţie a situaţiei este atunci aceea că o cauză a diabetului este consumul de zahăr, iar consumul de grăsimi este doar o cauză secundară a diabetului, prin asocierea cu cel de zahăr.

Cu un an înainte să fac aceste observaţii a fost publicată o lucrare extrem de interesantă a profesorului Aharon Cohen, din Israel. El a examinat oameni în vederea depistării prezenţei diabetului, iar studiul lui a fost deosebit de interesant, din două motive. Mai întâi, fusese făcut pe evrei, despre care se spune că s-ar îmbolnăvi mai frecvent de diabet decât celelalte naţii. În al doilea rând, a reuşit să compare oameni provenind din patru medii diferite: din

vestul Europei şi din America, din nordul Africii, din Yemen, care sosiseră recent în Israel, şi din Yemen, veniţi în Israel cu 20 de ani în urmă sau mai mult.

În afară de cei care emigraseră recent din Yemen, toţi au avut în rândurile lor aproape aceeaşi răspândire a bolii. Printre yemeniţii recent emigraţi însă, răspândirea bolii era de 0,6% în comparaţie cu 2,9%, în cazul celor care emigraseră mai demult. Mai târziu, Cohen şi colegii lui au arătat, după cum am menţionat când am făcut referire la studiul său asupra trombozei coronariene, că modificarea majoră de dietă a yemeniţilor în Israel o reprezenta creşterea enormă a consumului de zahăr; în ce priveşte consumul de lipide, schimbările erau minore.

În timp ce revizuiam această parte a cărţii de faţă pentru prezenta ediţie, s-a publicat o lucrare în *British Medical Journal*, prin care era raportat un sondaj privind răspândirea diabetului la 34.000 de asiatici şi 27.000 de europeni care locuiesc în apropierea Londrei. Astfel, s-a aflat că diabetul era de patru ori mai răspândit la asiatici decât la europeni. Conform dr. Tom Sanders, care lucrează la Departamentul de Nutriţie al Colegiului Regina Elisabeta şi a efectuat un studiu special al dietei imigranţilor asiatici, aceştia mănâncă mult mai mult zahăr decât europenii printre care trăiesc.

Pe lângă aceste studii epidemiologice, există în prezent destul de multe dovezi experimentale care atestă faptul că zahărul produce diabet. Unele din primele studii pe această temă au fost ale profesorului Cohen, iar eu împreună cu colegii mei i-am confirmat rezultatele. Şobolanii hrăniţi cu zahăr dezvoltă o toleranţă mai redusă la glucoză, care se aseamănă cu diabetul. Înseamnă că atunci când un animal cu glicemie â jeun mare primeşte pe cale orală o doză de glucoză, glicemia deja crescută se ridică până la un nivel şi mai anormal şi nu revine la nivelul bazal în decursul obişnuitului interval de o oră şi jumătate sau două ore după ingerare.

Cohen a arătat că această reducere a toleranţei Ia glucoză a avut loc la şobolani după aproximativ trei săptămâni în cazul în care anterior dieta lor a constat în

proporţie de 67% din zahăr, după şase săptămâni de dietă cu 40% zahăr şi după 13 săptămâni dacă anterior dieta lor a conţinut 33% zahăr. Toleranţa la glucoză a revenit la normal după câteva zile de dietă normală. Când s-a reluat hrănirea cu zahăr, toleranţa a scăzut din nou, dar de această dată doar după câteva zile.

Mai târziu, profesorul Cohen a lucrat în departamentul meu, studiind din nou efectele alimentării şobolanilor cu zahăr. De această dată le-am injectat tolbutamidă, unul din medicamentele folosite la tratarea diabetului. Acesta stimulează pancreasul să secrete insulină, reducând nivelul glicemiei. Am pledat pentru faptul că în cazul în care dieta cu zahăr îi făcuse pe şobolani oarecum diabetici, aceştia nu ar folosi glucoza la fel de bine ca de obicei; atunci tolbutamida ar avea un efect mai redus de scădere a glicemiei.

Exact asta am descoperit şi noi. Printr-un singur experiment, după opt săptămâni, injecţia a redus glicemia cu 31% la şobolanii hrăniţi cu amidon şi cu 26% la cei hrăniţi cu zahăr. La un al doilea experiment, cifrele obţinute au fost de 32% şi 27%.

La oameni, experimentul a arătat că o dietă bogată în zahăr, ţinută timp de mai multe săptămâni, reduce toleranţa la zahăr, iar dieta săracă în zahăr, urmată mai multe săptămâni, o îmbunătăţeşte. Am măsurat toleranţa la glucoză în cadrul experimentului cu bărbaţi tineri, pe care
l-am descris mai devreme, în care aceştia au urmat timp de două săptămâni o dietă bogată în sucroză.

La primul din aceste experimente nu am observat nicio modificare. La al doilea experiment am descoperit o îmbunătăţire a toleranţei la glucoză după o săptămână, urmată de o uşoară revenire spre normal după a doua săptămână. Poate părea bizar, dar în realitate nu este deloc surprinzător. Acest prim efect al zahărului ar fi să îmbunătăţească utilizarea de către organism a glucozei, prin procesul obişnuit al adaptării. Acest lucru s-ar realiza fie prin creşterea producţiei de insulină din pancreas, fie prin scăderea sensibilităţii ţesuturilor organismului la

acţiunea insulinei. Dacă am continua să administrăm o dietă bogată în zahăr, adaptarea s-ar reduce şi ar lăsa locul epuizării, iar utilizarea glucozei ar fi acum mai redusă decât în mod normal. Astfel, îmbunătăţirea toleranţei la glucoză, pe care am observat-o după o săptămână, nu ar contrazice deteriorarea resimţită de oameni după mai multe săptămâni. Nici nu ar exista un conflict cu faptul că nu am descoperit nicio modificare la primul nostru experiment; era foarte posibil să fi făcut măsurătorile în momentul în care progresul deteriorării anula îmbunătăţirile iniţiale induse de zahăr.

Dincolo de toleranţa scăzută la glucoză descoperită la pacienţii cu diabet, boala are şi alte caracteristici demne de menţionat. În acest moment ar fi cazul să le discutăm mai detaliat, în legătură cu experimentele efectuate de noi şi de alţii în privinţa zahărului.

Diabetul cu vechime provoacă adesea deteriorarea vederii din cauza dezvoltării unor anomalii ale retinei, boală cunoscută sub denumirea de „retinopatie diabetică“ sau „retinită“. Cu mai mulţi ani în urmă, profesorul Aharon Cohen a arătat că zahărul din dietă a produs anomalii oculare la şobolani. Utilizând o tehnică foarte delicată, care măsura reacţia electrică a retinei la o străfulgerare de lumină, împreună cu colegii săi a descoperit că şobolanii hrăniţi cu zahăr au o reacţie redusă. Această observaţie a fost urmată de un studiu mai detaliat, efectuat de un grup din Londra, din care facea parte şi unul din colegii mei; aceştia, în urma unei examinări microscopice şi biochimice atente, au concluzionat că anomaliile retinei produse de zahăr erau identice cu cele descoperite la şobolanii diabetici.

Pe lângă faptul că determină o creştere în dimensiune a ficatului, zahărul din dietă provoacă şi o mărire a rinichilor. Chiar la începutul cercetărilor privind efectele zahărului din dietă, profesorul Aharon Cohen a arătat că rinichii şobolanilor săi hrăniţi cu zahăr erau anormali, prezentând, pe lângă altele, o creştere a ţesutului fibros dintre vasele sangvine capilare. După această descoperire, am devenit şi noi din ce în ce mai interesaţi de efectele zahărului asupra

rinichilor. Două motive au stat la baza acestui interes. Principalul motiv a fost faptul că ne-am dat din ce în ce mai bine seama de extraordinara asemănare cu efectele diabetului, iar al doilea a fost fericita coincidenţă că dr. R. G. Price, de la Departamentul de Biochimie al Colegiului Regina Elisabeta, cerceta de mai multă vreme modificările biochimice care au loc în cazul diverselor boli renale. Împreună cu colegii săi, a descoperit că unul din primele semne ale deteriorării rinichiului este apariţia în urină a unei cantităţi considerabil mai mari dintr-o anumită enzimă. Aceasta are denumirea alambicată (chiar şi în formă prescurtată, de 23 de litere) de N-acetil-β-glucozaminidază, dar este mai cunoscută sub denumirea de NAG. Prescurtarea prescurtării e foarte bună, deoarece denumirea integrală are 56 de litere.

În condiţiile unei diete cu zahăr, şobolanii prezintă o creştere a nivelului NAG în urină şi la fel se întâmplă cu oamenii care se oferă voluntari să urmeze o dietă bogată în zahăr. După ce timp de un an şobolanii au urmat dieta cu mult zahăr, am putut detecta mici depozite calcifiate în rinichi. Nu voi pretinde că aceasta dovedeşte că zahărul poate fi una din cauzele pietrelor la rinichi; în cazul în care e adevărat, categoric nu e singura cauză, deoarece calculii renali apar la populaţii care nu consumă mult zahăr şi se ştie că apăreau frecvent cu multă vreme înainte ca zahărul să devină un articol important din dieta noastră în ţările mai bogate. Pe de altă parte, întrucât majoritatea calculilor renali conţin oxalaţi de calciu sau acid uric, poate că e relevantă observaţia conform căreia zahărul din dietă determină o creştere a cantităţilor acestor substanţe în urină. Cercetătorii care au efectuat acest studiu au afirmat de asemenea că pacienţii cu pietre la rinichi prezintă o toleranţă redusă la glucoză, ca aceea observată la diabetici.

Propriul nostru studiu în privinţa rinichilor, efectuat la Colegiul Regina Elisabeta, a dezvăluit ceea ce consider a fi cea mai flagrantă dovadă a legăturii dintre cantitatea de zahăr din regimul alimentar şi dezvoltarea diabetului. Am examinat rinichii animalelor hrănite cu zahăr la microscopul

electronic, care face fotografii după ce a mărit imaginea de 10.000 de ori sau mai mult. Am examinat membranele celulelor care alcătuiesc vastul număr de micuţe unităţi de filtrare, capilarele glomerulare, unde sângele este filtrat în prima etapă a elaboratului proces al producerii urinei. Am observat că membranele acestor celule erau mult mai groase decât în mod normal. Acest lucru era deosebit de interesant, deoarece îngroşarea a ceea ce se numeşte „membrana bazală glomerulară“ (MBG) este recunoscută ca fiind cea mai caracteristică anomalie provocată de diabet la pacienţii care fac „nefropatie diabetică“ – adică o afecţiune renală.

Pornind de aici, au fost executate câteva proceduri biochimice extrem de sofisticate, prin care membranele bazale glomerulare au fost separate şi au fost efectuate măsurători ale elementelor constitutive ale acestora. Am obţinut dovezi solide privind creşterea producţiei de MBG, arătând că mai multe din elementele chimice care contribuie la alcătuirea membranei erau prezente în număr mai mare la şobolanii hrăniţi cu zahăr şi că avea loc o intensificare a activităţii enzimei implicate în crearea MBG cu ajutorul acestor elemente.

Aceste anomalii produse de zahăr se aseamănă perfect cu cele prezente la şobolanii care fac diabet din alte motive.

Importanţa acestei cercetări poate fi judecată prin prisma faptului că în Marea Britanie aproximativ 15% din pacienţii cu insuficienţă renală, indiferent dacă sunt trataţi prin dializă sau transplant renal, au căpătat această boală în urma diabetului, pe când în America numărul acestor cazuri se ridică la 25% din pacienţii trataţi pentru insuficienţă renală.

La cazurile de diabet de tip 2, principala caracteristică a bolii nu este incapacitatea pancreasului de a produce cantitatea normală de insulină, ci incapacitatea ţesuturilor corpului de a reacţiona suficient la insulina produsă. Acest lucru se poate arăta foarte uşor în laborator. Se pune într-un vas o mică bucăţică de ţesut provenind de la un bolnav şi se măsoară unul sau altul dintre procesele metabolice

care implică insulina. De exemplu, puteţi pune glucoză cu o bucăţică de ţesut muscular într-un vas închis pentru a vedea cât de rapid ţesutul consumă oxigenul sau produce dioxid de carbon în timp ce oxidează glucoza. Mai puteţi pune o bucată de ţesut gras într-un vas închis şi măsura viteza cu care se produce grăsime nouă. Dacă reluaţi experimentul, adăugând de această dată insulină, veţi descoperi că oxidarea, sau formarea grăsimii, s-a accelerat considerabil. Dacă repetaţi însă toate acestea cu o bucată de ţesut provenind de la un animal diabetic, sau de la o persoană care suferă de diabet de tip 2, adăugarea insulinei face prea puţin sau deloc diferenţa în ce priveşte viteza acestor reacţii; cu alte cuvinte, ţesutul diabetic este insulino-rezistent. (Acelaşi fenomen, deşi de obicei mai puţin pronunţat, poate fi observat la persoanele foarte obeze; acesta este un alt fapt asupra căruia voi reveni mai târziu.)

Experimente asemănătoare au fost efectuate cu animale care au fost hrănite cu zahăr săptămâni în şir. Aceste studii au fost publicate mai întâi de cercetători din Cehoslovacia, iar mai târziu confirmate de noi la Colegiul Regina Elisabeta. Adăugarea zahărului în dieta animalelor produce rezistenţă la insulină, atât în ţesutul muscular, cât şi în ţesutul grăsos. Într-unul din experimentele noastre, viteza de sintetizare a lipidelor din ţesutul gras al animalelor hrănite cu amidon a crescut cu aproximativ 140% după ce s-a adăugat insulină; pe de altă parte, în ţesutul gras prelevat de la animalele hrănite cu zahăr, adăugarea insulinei nu a produs nicio creştere.

Diferenţa dintre efectele alimentării cu zahăr pe termen scurt şi cele ale alimentării pe termen lung poate fi importantă, deşi este adesea ignorată. De obicei se spune că glicemia măsurată înainte de micul dejun ‒ aşa-numita glicemie â jeun (pe nemâncate), care este ridicată la diabetici – nu este afectată de consumul de zahăr la o masă din ziua precedentă. Aceasta nu afectează nici toleranţa la glucoză – reacţia glicemiei la o doză de glucoză –, nici reacţia simultană a concentraţiei de insulină. Aceasta nu înseamnă însă că un diabetic poate consuma

zahăr, nici măcar în cantităţi moderate, ca o parte regulată a alimentaţiei. După cum am văzut, e suficient consumul zilnic regulat de zahăr, timp de două sau trei săptămâni, pentru a produce o scădere semnificativă a toleranţei la glucoză, iar la persoanele susceptibile o creştere însemnată a concentraţiei insulinei la testul de glicemie provocată.

Din păcate, multe din cercetările recente, în urma cărora se pretinde că un diabetic poate consuma zahăr fără teamă de urmări, depind de rezultatele testelor în urma consumului de zahăr la o singură masă.

În fine, ar trebui să menţionez legătura dintre diabet şi tromboza coronariană, care este bidirecţională. Pe de o parte, dacă sunteţi diabetic aveţi mai multe şanse de a dezvolta tromboză coronariană decât o persoană sănătoasă. Pe de altă parte, dacă suferiţi de tromboză coronariană, aveţi risc crescut pentru diabet, sau cel puţin pentru toleranţă scăzută la glucoză, numită uneori „diabet în stadiu preclinic (asimptomatic)“. Cred că acest gen de suprapunere este important când încercaţi să înţelegeţi cum poate fi implicat zahărul în cauzarea ambelor boli.

Hipoglicemia

Persoanele care cunosc cel mai bine această boală sunt diabeticii. Mai devreme sau mai târziu vor ajunge în situaţia în care au luat o doză prea mare de insulină sau dintr-un medicament antidiabetic administrat pe cale orală şi vor resimţi extrem de neplăcutele simptome ale hipoglicemiei (nivel scăzut al glucozei în sânge), care uneori duc până la leşin. Hipoglicemia apare însă adesea şi la cei care nu suferă de diabet, deşi aceştia o resimt areori atât de sever încât să leşine.

La început vă e foame, vă simţiţi slăbit şi poate veţi începe să transpiraţi. Apoi veţi începe să tremuraţi, vă veţi simţi sleit şi ameţit şi veţi avea o puternică durere de cap. Dacă starea persistă, veţi deveni confuz, vă veţi clătina pe picioare şi veţi rosti cuvinte de neînţeles sau veţi spune nonsensuri. În acest moment e posibil să fiţi arestat pentru că lăsaţi impresia unui om beat, cu mişcări dezordonate.

Toate aceste simptome au fost provocate de faptul că glicemia a scăzut până la un nivel neobişnuit de mare. Este uşor să înţelegeţi de ce se întâmplă acest lucru la diabetici, care probabil au luat insulină sau o pilulă pentru reducerea glicemiei, iar apoi au ratat micul dejun din cauza unei întreruperi. Este de asemenea uşor să înţelegeţi cum se produce acest lucru în rarele situaţii în care un pacient are o tumoră la pancreas, care determină o creştere excesivă a celulelor sale producătoare de insulină.

La alţi oameni, acest fenomen apare cel mai adesea din cauza consumului unei cantităţi mari de carbohidraţi, în special zahăr. Efectul consumării alimentelor la fiecare masă este creşterea glicemiei. Dacă în meniu e inclus zahărul, amidonul sau glucoza, după ce acestea ajung în sânge, se transformă foarte rapid, integral sau parţial, în glucoză. Dacă în meniu sunt proteine sau lipide, atunci produsele digestiei vor fi de asemenea parţial transformate în glucoză, dar mai lent; în plus, proteinele sau grăsimile încetinesc absorbţia totală a alimentelor.

Creşterea glicemiei este doar temporară, deoarece unul din efectele acesteia este să stimuleze pancreasul să producă mai multă insulină. Aceasta determină atât o intensificare a scăderii glucozei în sânge, cât şi o creştere a conversiei sale în glicogen, care urmează să fie stocat în muşchi şi în ficat. În consecinţă, glicemia scade din nou spre nivelul normal. O absorbţie mai rapidă a glucozei decât în mod normal are loc în cazul în care se consumă mult zahăr, în special dacă acesta este ingerat între mese, când în stomac nu se află alte produse alimentare, care ar întârzia absorbţia. Apoi are loc o creştere rapidă a nivelului zahărului în sânge şi este secretată insulină în exces. Din acest motiv, următoarea scădere a glicemiei este extrem de puternică, nivelul devine anormal de scăzut, iar dacă este suficient de scăzut vor apărea simptomele hipoglicemiei.

Există şi unele dovezi pentru faptul că un consum de zahăr în permanenţă ridicat poate avea, cel puţin pentru o vreme, drept urmare o sensibilitate crescută a pancreasului, astfel încât acesta să reacţioneze mai

prompt, printr-o secreţie mai abundentă de insulină, iar hipoglicemia devine şi mai probabilă.

Atunci cum se tratează hipoglicemia? Ei bine, dacă nu vă deranjează să vă imaginaţi consecinţele procesului pe care tocmai l-am descris, evident trataţi o persoană care are un nivel scăzut al zahărului în sânge dându-i o bucată de zahăr sau o băutură îndulcită. Efectul este de-a dreptul miraculos: în câteva minute, transpiraţia, slăbiciunea şi ameţeala dispar. Acum gândiţi-vă o clipă la ceea ce am afirmat anterior şi veţi vedea că acest remediu, oricât ar fi de eficient pe moment, pe termen lung este exact ce nu trebuie să faceţi, deoarece creşterea rapidă a glicemiei poate fi urmată de o scădere rapidă.

Ceea ce aveţi de făcut este să împiedicaţi fluctuaţiile mari ale glicemiei. Ar trebui mâncate doar alimentele care provoacă o creştere uşoară a ei, pentru a nu genera o secreţie excedentară de insulină de către pancreas. De aceea, cel mai bun tratament în cazul lipsei zahărului (glucozei) în sânge este tratamentul paradoxal prin care evitaţi pe cât posibil zahărul (sucroza) în dieta dumneavoastră.

Permiteţi-mi să mă refer pe scurt la hipoglicemia la bebeluşi. Cei născuţi prematur suferă uneori de hipoglicemie, foarte probabil deoarece controlul lor hormonal asupra nivelului glucozei în sânge încă nu s-a echilibrat în mod corect. Această problemă poate fi foarte serioasă şi se cunosc cazuri de bebeluşi care au leşinat sau chiar au murit din cauza hipoglicemiei. Deoarece este o situaţie gravă şi periculoasă, cel mai bun tratament într-un asemenea caz de urgenţă este să-i daţi bebeluşului zahăr (sucroză) sau, şi mai bine, să-i daţi glucoză pe cale orală sau chiar intravenos.

Ne-am aştepta ca bebeluşii care nu sunt născuţi prematur să nu facă atât de prompt hipoglicemie, dar pot fi totuşi mai sensibili la efectele dăunătoare ale zahărului decât adulţii. Când aveţi în vedere cât de devreme li se dă bebeluşilor zahăr şi în ce cantitate, probabil nu e surprinzător faptul că numărul celor care fac hipoglicemie la vârsta de numai câteva luni pare să crească.

În special în America, se pare că există convingerea că hipoglicemia este foarte răspândită. Propriul meu punct de vedere este că, deşi hipoglicemia nu este foarte rar întâlnită, nu apare atât de frecvent pe cât se pretinde. În particular (îndeosebi în America), aserţiunea repetată conform căreia zahărul din dietă poate provoca hiperactivitate la copii şi delincvenţă la tineri nu a fost dovedită. Se spune că ambele aceste ipostaze au legătură cu hipoglicemia şi că pot fi tratate prin eliminarea sau cel puţin prin reducerea considerabilă a zahărului din dietă. În pofida ipotezei că aceste pretenţii au fost demonstrate prin experimente desfăşurate cu atenţie, o analiză mai amănunţită a metodelor folosite arată că teoria e departe de a fi dovedită.

Relaţia dintre tromboza coronariană şi diabet

Am descris mai detaliat de ce cred că zahărul este una din cauzele diabetului şi ale trombozei coronariene. Acestea nu sunt singurele boli în care cred că zahărul este implicat, dar probabil sunt cele mai importante. Înainte să-mi îndrept atenţia spre alte afecţiuni, însă, voi rezuma argumentele pe care le-am folosit în legătură cu tromboza coronariană deoarece, în afară de concentrarea a ceea ce am răspândit pe mai multe pagini, aceasta va ajuta şi la clarificarea relaţiei strânse dintre tromboza coronariană şi diabet.

Putem face acest lucru cel mai bine subliniind caracteristicile majore ale trombozei coronariene. Acestea sunt:

1. Spectrul larg de anomalii descoperite la pacienţi.
2. Numărul mare de cauze, printre care se numără: fumatul, lipsa activităţii fizice, greutatea excedentară, boala vasculară periferică şi diabetul.
3. Diferenţa incidenţei la femei si la bărbaţi.
4. Asocierea cu alte boli, în special cu diabetul, dar şi cu hipertensiunea arterială, guta, bolile vezicii biliare, ulcerul peptic şi boala vasculară periferică.

Am inclus în tabel câteva din cele mai importante anomalii descoperite la pacienţii bolnavi de tromboză coronariană; toate acestea se regăsesc şi în cazurile de diabet cu debut la maturitate.

Caracteristici la care se observă de obicei anomalii la tromboza coronariană şi diabetul de tip 2

Tromboză coronariană

În sânge

colesterol

trigliceride

HDL colesterol

acid uric

glucoză

insulină

cortizol

estrogen

Alte aspecte

toleranţa la glucoză

sensibilitatea la insulină

agregarea plachetară

electroforeza trombocitelor

tensiunea arterială

Diabet de tip 2 ca mai sus, la care se adaugă retinită şi nefropatie

Toate aceste anomalii pot fi cauzate şi de îndulcitorii dietetici

Este dificil să crezi că acest spectru larg de anomalii observate la tromboza coronariană se pot ivi pur şi simplu din cauza unei tulburări în modul în care corpul tratează lipidele din dietă sau în urma unei tulburări a controlului organismului asupra cantităţii de colesterol din sânge. E mult mai probabil ca un asemenea complex de relaţii şi anomalii să fie provocat de o tulburare a echilibrului hormonal. În particular, insulina, cortizolul şi estrogenul afectează multe din funcţiile organismului şi o mare parte

din chimia acestuia. Mai mult decât atât, o tulburare a activităţii unuia din aceşti hormoni duce de obicei la o perturbare a activităţii altuia sau a mai multor hormoni. Atunci nu este dificil să ne imaginăm că urmarea poate fi foarte bine declanşarea mai multor boli.

Ideea că tromboza coronariană este provocată de o tulburare a echilibrului hormonilor din organism nu e nouă, deşi unele din explicaţiile date anterior au fost aproape uitate. Posibilul rol al hormonilor poate fi dedus aproape automat din considerabila protecţie de care au parte femeile înainte de menopauză. Ipoteza originală privind implicarea hormonilor a fost formulată în 1956. Un grup de cercetători au arătat atunci că tinerele femei care suferă de diabet sunt foarte predispuse să facă tromboză coronariană şi au lansat ideea că „pierderea imunităţii lor la tromboza coronariană“ ar putea fi cauzată de injecţiile cu insulină care le-au fost administrate. În 1961, alţi cercetători au scris: „Evident, orice afirmaţie privind etiologia [cauza] trombozei coronariene va trebui să explice raportul dintre numărul de bolnavi de ambele sexe“, după care au continuat afirmând că aceasta sprijină serios teoria cauzei hormonale a bolii.

Alţi cercetărori au sugerat de asemenea că tromboza coronariană ar putea avea drept cauză o concentraţie anormal de ridicată de insulină din circuitul sangvin. Există mai multe dovezi care susţin această teorie, cea mai evidentă fiind aceea că majoritatea pacienţilor cu această boală au un nivel ridicat al insulinei în sânge. În plus, mai multe din cauzele convenite ale trombozei coronariene sunt adesea însoţite de un nivel ridicat al insulinemiei; printre acestea se numără fumatul, obezitatea, boala vasculară periferică şi diabetul de tip 2. În al treilea rând, pierderea greutăţii excedentare şi intensificarea activităţii fizice, ambele reducând riscul trombozei coronariene, au ca urmare o scădere a nivelului insulinemiei. În al patrulea rând, experimentele cu şobolani au arătat că administrarea insulinei produce depunerea unei cantităţi mai mari de colesterol pe principala arteră a organismului, aorta.

În ce priveşte zahărul, cel mai relevant fapt este că

fiecare din anomaliile observate la tromboza coronariană şi la diabet poate fi produsă prin includerea zahărului în dietă.

CAPITOLUL 16

O durere abdominală

Am devenit interesat de relaţia dintre zahăr şi indigestia sau dispepsia acută aproape accidental. Mă implicasem de multă vreme în studiul obezităţii şi în tratamentul acesteia. Din mai multe motive teoretice, cu câţiva ani în urmă am început să tratez oamenii folosind diete hipoglucidice. La început, acestea au fost limitate *în principal* în ce priveşte carbohidraţii, dar erau oarecum şi în ce priveşte lipidele. După doi sau trei ani, însă, mi-am dat seama că era necesar ca în mod deliberat să limitez doar carbohidraţii, deoarece în practică s-a dovedit că dacă procedezi astfel, limitezi automat şi lipidele.

Timp de mai mulţi ani am recomandat această dietă tuturor persoanelor supraponderale – care erau de altfel extrem de numeroase – pe care le-am întâlnit la spital sau în departamentul meu de la universitate. După cum am arătat în capitolul 2, o asemenea dietă se aseamănă mai mult cu ceea ce mâncau strămoşii noştri pe parcursul a cel puţin două milioane de ani de evoluţie. Teoria pe care se bazează aceasta este explicată mai detaliat în lucrarea *The Penguin Encyclopaedia of Nutrition*. Dieta vă permite să mâncaţi oricât carne, peşte, ouă, legume frunzoase, unt, margarină, frişcă sau orice ulei sau grăsime doriţi. Vă recomandă să mâncaţi 225 g de fructe pe zi şi o jumătate de litru de lapte. Vi se dă o listă a conţinutului de carbohidraţi al alimentelor şi băuturilor, în unităţi de câte cinci grame, pe care le voi numi unităţi-carbohidrat, şi vi se cere să consumaţi aproximativ zece unităţi pe zi.

Chestionarea persoanelor supraponderale începe cu întrebări referitoare la starea de sănătate generală, iar câteva din ele sunt despre indigestie: „Aveţi indigestie sau simţiţi vreo durere sau vreun disconfort după mese? Unde simţiţi durerea? Ce fel de durere este? Cât de frecventă este această durere? Cât de mult durează? Ce luaţi pentru a o calma?“ După multe alte întrebări referitoare la sănătatea lor, pacienţii sunt examinaţi, cântăriţi şi

măsuraţi. După câteva săptămâni de vizite repetate ale pacienţilor revin cu aceste întrebări şi descopăr, de exemplu, că după ce au pierdut din greutate nu mai respiră greu, sunt mai puţin obosiţi, articulaţiile şoldurilor îi dor mai puţin, iar la sfârşitul zilei nu mai au gleznele umflate.

Mă aştept la toate aceste schimbări, dar, după cum am observat pentru prima dată cu ani în urmă, mulţi dintre ei au spus de asemenea surprinşi că întrebările mele le-au amintit că nu mai au indigestie. Am observat acest sentiment de uşurare nu numai după ce aceştia pierduseră din greutate, ci aproape imediat după ce au început dieta săracă în carbohidraţi.

Permiteţi-mi să vă relatez experienţa mea personală. Când eram tânăr, sufeream de dispepsie acută şi am fost diagnosticat cu ulcer duodenal. Mi s-a dat ceea ce pe atunci era sfatul foarte la modă: să nu fac operaţie decât dacă e imperativ necesar, să-mi continui munca, să „o iau uşurel“ şi să nu muncesc până la epuizare, să evit alimentele condimentate, să mănânc mai des şi în cantităţi mai mici. Am renunţat treptat la prăjituri şi la produse de patiserie deoarece descoperisem că aveam întotdeauna arsuri după ce le consumam. Totuşi trebuie să iau foarte frecvent medicamente antiacide, cum ar fi trisilicat de magneziu sau de aluminiu.

Mai târziu, am descoperit că, la fel ca mulţi bărbaţi de vârstă medie sedentari, începusem să mă îngraş. Evident, am redus drastic cantitatea de carbohidraţi din dietă, la fel cum îi sfatuisem şi pe pacienţii mei să facă, şi astfel am ajuns să-mi controlez greutatea. Brusc, câteva luni mai târziu, am sesizat că indigestia mea dispăruse aproape cu totul.

În virtutea acestor observaţii m-am hotărât să concep un test corespunzător care să confirme că o dietă săracă în carbohidraţi atenuează cu adevărat simptomele indigestiei. Aceasta a fost o întreprindere mai dificilă decât v-aţi putea imagina.

Indigestia acută apare adesea la persoanele care sunt supuse unui grad înalt de stres şi care, prin urmare, nu sunt întotdeauna foarte demne de încredere în declaraţiile

lor. În al doilea rând, indigestia apare adesea sub forma unor accese – câteva săptămâni de durere, iar apoi, fără niciun motiv aparent, câteva săptămâni sau chiar luni lipsite de durere. Dacă întâmplător urmaţi vreun tratament – orice fel de tratament – înainte să aveţi vreuna dintre aceste pauze, atunci veţi crede probabil că terapia v-a făcut să vă simţiţi mai bine. În al treilea rând, niciun doctor nu are o măsură sigură şi obiectivă a intensităţii durerii resimţite de alţi oameni; trebuie să accepţi propriile estimări ale bolnavilor privind faptul că se simt mai bine sau mai rău din cauza indigestiei şi, în caz că suferă, dacă se simt uşor sau considerabil mai rău sau mai bine.

Cu toate acestea, m-am gândit că merită să încerc să văd dacă o dietă săracă în carbohidraţi îmbunătăţea sau nu simptomele dispepsiei. Astfel, am conceput o schemă foarte cuprinzătoare de experimente care ar fi urmat să elimine dificultăţile, sau cel puţin le-ar fi minimizat. Testele au fost efectuate la King’s College Hospital din Londra. Medicilor şi chirurgilor li s-a cerut să ne trimită orice pacient care vine la ei şi se plânge de dispepsie acută care durează, poate nu încontinuu, de peste şase luni. Mulţi aveau de cinci ani sau mai mult aceste simptome. Singurii pacienţi care nu au fost incluşi în experimentul nostru erau cei care urmau să fie supuşi unei operaţii pentru boala de care sufereau.

Fiecare pacient a fost chestionat şi consultat cu atenţie de un medic, iar apoi trimis la un nutriţionist. În mod alternativ, pacienţii erau instruiţi să urmeze fie tratamentul cu dieta convenţională folosită pe atunci, fie dieta săracă în carbohidraţi. Tratamentul convenţional constă din a le comunica pacienţilor să evite alimentele prăjite şi pe cele iritante, cum ar fi murăturile sau alimentele condimentate, să mănânce puţin şi des, să evite alcoolul, în special pe stomacul gol. La anumite intervale, fiecare pacient revenea la medic, pentru evaluarea progreselor, precum şi la nutriţionist, pentru verificarea dietei urmate. Medicul nu ştia ce dietă urmează fiecare pacient; nutriţionistul nu cunoştea progresele însănătoşirii acestuia.

După trei luni, dietele pacienţilor au fost inversate,

astfel încât cei care urmau dieta convenţională au trecut pe dieta săracă în carbohidraţi, iar cei care urmaseră dieta săracă în carbohidraţi au trecut pe dieta convenţională. Experimentul a continuat pentru alte trei luni.

Stabilind atât de strict condiţiile experimentului, nu am fost surprinşi de faptul că ne-a luat mai mult de doi ani pentru a sintetiza informaţiile referitoare la 41 de pacienţi care veniseră cu regularitate la control timp de şase luni şi care, pe cât ne-am putut da seama, au respectat instrucţiunile noastre. Din însemnările detaliate ale medicului, şi el, şi eu am evaluat în mod independent progresul general al pacienţilor şi i-am clasificat astfel: cei care nu prezentau nicio schimbare, cei care raportaseră diverse grade de îmbunătăţire sau înrăutăţire a stării lor de sănătate la sfârşitul fiecărei perioade de trei luni. Evaluările noastre au diferit doar la unul sau două din cazuri, în ce priveşte gradul de modificare a stării de sănătate, dar niciodată nu am fost în dezacord în ce priveşte faptul că pacientul a raportat că se simte mai bine, mai rău sau la fel. Abia după evaluarea clinică am verificat dacă pacientul începuse cu dieta săracă în carbohidraţi sau cu cea convenţională.

Pe scurt, rezultatele sunt foarte clare. Din cei 41 de pacienţi din studiul nostru, doi au afirmat că s-au simţit mai rău când au urmat dieta săracă în carbohidraţi, 11 au spus că nu au simţit nicio diferenţă faţă de cealaltă dietă, dar o majoritate clară, alcătuită din 28 de pacienţi, au afirmat că s-au simţit mult mai bine urmând dieta săracă în carbohidraţi. O parte din aceştia erau foarte siguri că îmbunătăţirea era atât de mare încât nimic nu-i va face să renunţe la aceasta. Unul a spus: „Mă simt mai bine decât în ultimii cinci ani“. Altul a fost şi mai entuziasmat: „Nu m-am mai simţit atât de bine cu stomacul de când mă ştiu“. Printre pacienţi se numărau bărbaţi şi femei, unii cu ulcer gastric sau duodenal, unii cu hernie hiatală şi alţii probabil cu ulcer care, aşa cum se întâmplă frecvent, nu fusese depistat în urma examinării radiografice.

Aceste rezultate ne-au făcut desigur multă plăcere. Ele sugerau că, din mai multe motive, indigestia cronică şi

acută poate fi atenuată foarte mult doar prin dietă la aproximativ 70% din pacienţi. Acest rezultat a fost deosebit de încurajator deoarece în ultimii ani rezultatele tratării acestor boli prin dietă fuseseră din ce în ce mai dezamăgitoare. Mai mulţi cercetători puseseră pacienţii la „diete gastrice“ stricte – peşte la abur, carne albă, cartofi fierţi, budincă cu lapte – sau la dieta mai liberală însă tot destul de convenţională pe care am descris-o mai înainte. Toţi aceşti cercetători au concluzionat că dietele nu păreau să atenueze dispepsia acută a pacienţilor lor, indiferent dacă aveau sau nu cu certitudine ulcer. Acum nu se mai poate spune că dieta nu atenuează dispepsia acută. Dieta corectă poate avea acest efect, dar dieta greşită nu va aduce categoric nicio îmbunătăţire.

Dieta săracă în carbohidraţi, pe care am folosit-o în studiul nostru, limita atât consumul de amidon, cât şi pe cel de zahăr. Din diverse motive, am bănuit că reducerea consumului de zahăr a fost principala răspunzătoare de îmbunătăţirea pe care am observat-o, aşa că am efectuat un alt experiment, pentru a examina efectele zahărului dintr-o dietă obişnuită. Lucrând cu bărbaţi tineri, am reuşit să convingem şapte din ei să înghită un tub gastric dimineaţa, pe nemâncate. Au făcut acest lucru la începutul şi la sfârşitul unei perioade de două săptămâni de dietă bogată în zahăr. Prin acest tub am obţinut probe de sucuri gastrice â jeun, iar apoi au fost prelevate alte mostre, la intervale de 15 minute după o „masă standard“ neutră, alcătuită în principal din pectină. Fiecare mostră a fost analizată în modalităţi standard, mai ales prin măsurarea gradului de aciditate şi a activităţii digestive.

Rezultatele au arătat că două săptămâni de dietă bogată în zahăr determină o creştere a acidităţii şi activităţii digestive a sucului gastric, genul de schimbare pe care o descoperiţi adesea la cei care suferă de boli precum ulcerul gastric sau duodenal. Dieta bogată în zahăr a crescut aciditatea cu aproximativ 20%; activitatea enzimatică aproape s-a triplat. Să ne amintim că aceste efecte au fost observate dimineaţa devreme, înainte de micul dejun – două săptămâni de dietă bogată în zahăr

crescuseră cu mult sensibilitatea mucoasei gastrice la stimulii uşori ai mesei standard cu pectină.

Ulcerul peptic

Experimentele noastre în privinţa indigestiei au fost efectuate pe vremea când noile medicamente cimetidină şi ranitidină nu erau încă disponibile pentru tratarea ulcerelor gastric şi duodenal. Nouă din pacienţii dispeptici pe care i-am tratat, dintre care şase au resimţit o îmbunătăţire în urma respectării dietei noastre, fuseseră diagnosticaţi cu unul sau altul dintre aceste ulcere peptice. În prezent, aceste medicamente sunt folosite pentru a asigura o ameliorare bună şi rapidă a stării majorităţii acestor pacienţi, iar ulcerele de obicei se vindecă. Deşi e posibil ca simptomele să revină, acestea vor fi din nou atenuate în urma reluării tratamentului medicamentos, în consecinţă, dietele stricte sunt folosite mult mai rar în prezent decât odinioară, pentru tratarea oricărui tip de ulcer.

Cu toate acestea, tratamentul medicamentos de lungă durată prezintă întotdeauna dezavantaje. Deşi cimetidina şi, în special, ranitidina au puţine şanse de a produce efecte secundare, uneori aşa se întâmplă. Mai mult, în prezent există din ce în ce mai mulţi doctori, şi în special pacienţi, reticenţi la ideea de a se înhăma la un tratament medicamentos care ar putea continua pe o perioadă nedefinită, chiar dacă ar include şi pauze. După părerea mea, pacienţii ar trebui încurajaţi să încerce să urmeze o dietă săracă în carbohidraţi înainte să ia decizia de a urma terapia medicamentoasă.

S-a arătat că pacienţii care suferă de ulcer duodenal prezintă o toleranţă redusă la glucoză şi un nivel crescut al insulinei în sânge: două din caracteristicile produse de o dietă bogată în zahăr.

Hernia hiatală

Tipul de dispepsie care răspunde poate cel mai spectaculos la dieta săracă în carbohidraţi este hernia hiatală. Pentru a

înţelege această boală, trebuie să vă imaginaţi esofagul trecând prin diafragmă, părăsind toracele şi intrând în abdomen pentru a se uni cu stomacul. Dacă există o slăbiciune în diafragmă în apropierea locului pe unde trece esofagul, atunci presiunea din abdomen, datorată oricărei cauze, poate împinge o parte din esofagul abdominal şi porţiunea învecinată a stomacului prin partea slăbită a diafragmei. Simptomele uzuale sunt arsurile, care sunt resimţite la scurt timp după mese, senzaţia că stomacul e prea plin şi adesea o durere puternică. Întrucât alimentele nu pot trece cu uşurinţă în şi prin stomac, o parte din conţinutul acestuia se poate întoarce în esofag. Acidul din stomac poate irita acum esofagul şi produce ceea ce se numeşte „reflux esofagian“. Durerea este resimţită de obicei noaptea şi este atenuată considerabil dacă pacientul stă aşezat.

Tratamentul uzual include sfătuirea pacientului să mănânce în cantităţi mici alimente neutre, non-iritante, cum ar fi aşa-numita dietă „gastrică“. Ultima masă a zilei trebuie luată devreme, nu imediat înainte de culcare. Pacientul ar trebui să evite aplecările, ridicările sau tensionarea şi ar trebui să reducă din greutatea corporală excedentară; somnul pe o pernă ridicată poate ajuta de asemenea la evitarea durerii.

Majoritatea acestor sfaturi merită urmate. Totuşi, experienţa noastră indică faptul că o dietă şi mai bună este cea în care carbohidraţii sunt limitaţi considerabil, iar zahărul este practic eliminat. Mulţi pacienţi au anunţat că în urma adoptării acestei diete au resimţit pentru prima dată o ameliorare considerabilă.

Calculi biliari

Una din bolile care se manifestă adesea printr-o simplă indigestie este piatra la vezica biliară (calculul biliar). Pietrele, care aproape întotdeauna conţin o concentraţie mare de colesterol, se formează adesea în vezica biliară, unde produc inflamaţie – colecistită. Se spune că 20% din adulţi au calculi biliari (ei apărând mai adesea la femei

decât la bărbaţi), dar aproximativ jumătate din aceştia nu au niciodată vreun simptom. Totuşi, conform unui tratat de medicină actualizat: „în ţările prospere, incidenţa calculilor biliari simptomatici pare să crească şi se produce la o vârstă fragedă“.

Acei indivizi cu simptome ce indică prezenţa pietrelor la vezica biliară şi, în consecinţă, au fost investigaţi au fost descoperiţi adesea cu alte două caracteristici suplimentare. Acestea includ diabet de tip 2, hernie hiatală şi o creştere a concentraţiei trigliceridelor şi a insulinei în sânge, precum şi obezitate; de exemplu, pacienţii care au calculi biliari cântăresc în medie cu 5,5 kg mai mult decât cei fără niciun simptom al bolii. Toate acestea ne fac să credem, încă o dată, că avem de-a face cu o boală în care poate fi implicat zahărul din alimentaţie. Această ipoteză a fost întărită de faptul că una din pacientele a cărei dispepsie a fost redusă considerabil în decursul testării efectelor dietei sărace în carbohidraţi era una la care dispepsia fusese diagnosticată de medicul ei ca fiind cauzată de calculii biliari. Aceasta ne-a făcut să ne gândim că poate pietrele la vezica biliară, precum şi indigestia fuseseră provocate de dieta ei uzuală cu zahăr.

De când am încheiat acel studiu, nişte cercetători din Noua Zeelandă au anunţat descoperirea faptului că pacienţii care au calculi biliari tind să mănânce mai mult zahăr decât cei de aceeaşi vârstă, sex şi ocupaţie fară pietre la vezica biliară şi au, de asemenea, o concentraţie mai mare de insulină în sânge. Raportul lor se referă la 124 de bărbaţi şi 219 femei cu calculi biliari, care au fost comparaţi cu 111 bărbaţi şi 211 femei sănătoase. Rezultatele au arătat că pacienţii cu pietre la vezică, atât bărbaţi, cât şi femei, consumau mai mult zahăr, în principal din băuturi şi dulciuri, faţă de cei din grupul de referinţă. Autorii au calculat faptul că o creştere a consumului zilnic de zahăr cu 40 g – echivalentul a două linguriţe de zahăr în trei sau patru ceşti de ceai sau cafea – a determinat mai mult decât dublarea riscului individului de a face calculi biliari.

Şi în acest caz, alţi cercetători au descoperit că zahărul

din dietă poate produce calculi biliari la hamsteri şi la câini. Ultimele cercetări, efectuate în Anglia, au arătat că vegetarienii sunt mult mai puţin expuşi să facă pietre la vezica biliară decât mâncătorii de carne. Acest fapt s-ar putea datora unei substanţe din carne, care stimulează formarea pietrelor, sau unei substanţe din legume, care împiedică formarea acestora. Se poate însă datora foarte bine faptului că vegetarienii tind să consume mai puţin zahăr rafinat şi mai puţine alimente şi băuturi dulci.

Boala Crohn

Boala Crohn este o afecţiune neplăcută a tubului digestiv, diagnosticată în principal la bărbaţii şi femeile cu vârste cuprinse între 20 şi 40 ani. Principalele sale semnalmente sunt accese de durere însoţite de diaree; durerea poate fi atât de acută încât să se confunde cu apendicita. Poate afecta orice parte a tubului digestiv. Nimeni nu cunoaşte cauza bolii Crohn şi încă nu există nici un tratament satisfăcător al acesteia. Uneori este necesară îndepărtarea porţiunii de intestin foarte grav afectată.

Într-un studiu efectuat la Bristol, Anglia, 30 de pacienţi diagnosticaţi recent cu boala Crohn au fost întrebaţi în privinţa dietei lor uzuale dinainte să se fi îmbolnăvit. Aceste diete au fost apoi comparate cu dietele a 30 de persoane sănătoase, de acelaşi sex, vârstă şi clasă socială. S-a descoperit că pacienţii consumau în medie 122 g de zahăr pe zi, comparativ cu 65 g în grupul de referinţă. Aportul de fibre din dietă era ceva mai redus, de 17,3 g, în comparaţie cu 19,2 g. Din alte puncte de vedere, dietele pacienţilor erau similare cu cele ale persoanelor din grupul de referinţă.

Medicii din Bristol i-au sfătuit apoi pe pacienţi să urmeze o dietă bogată în fibre şi săracă în zahăr. Ei au comparat dietele şi reacţiile pacienţilor la acest tratament pe o perioadă medie de 52 de luni, cu dietele şi reacţiile unei serii atent alese de pacienţi internaţi cu ani în urmă în aceeaşi clinică.

Rezultatele au arătat că pacienii curenţi fuseseră

internaţi în spital în medie 111 zile în intervalul de 52 de luni cât a durat studiul, în comparaţie cu 533 de zile, în cazul pacienţilor care nu urmaseră noua dietă. Aportul de zahăr al pacienţilor curenţi a fost redus cu 30 g pe zi, în comparaţie cu 90 g, în cazul pacienţilor care nu erau la dietă.

Aceste rezultate au fost confirmate de un studiu asemănător efectuat în Italia pe 109 pacienţi cu boală Crohn. Acolo s-a calculat că o dietă cu un conţinut ridicat de zahăr creştea de două ori şi jumătate riscul de a dezvolta această afecţiune.

Medicii italieni au examinat de asemenea dietele celor care au făcut colită ulcerativă. Aceasta se aseamănă întrucâtva cu boala Crohn, exceptând faptul că afectează doar intestinul gros (colonul) şi că în intestin nu sunt stricturi, ci ulceraţii. Acestea pot deveni atât de grave şi de profunde încât să perforeze intestinul. Principalul simptom îl reprezintă accesele de diaree acută, scaune sangvinolente şi uneori scurgeri rectale. La unii pacienţi e dificil să se facă distincţia între colita ulcerativă şi boala Crohn. Studiul italian a fost efectuat pe 124 de pacienţi. În urma examinării dietelor lor, investigatorii au calculat că şi în acest caz, consumul mare de zahăr creşte de două ori şi jumătate riscul de a face colită ulceroasă, în comparaţie cu persoanele care consumă zahăr în cantităţi reduse.

CAPITOLUL 17

O mulţime de boli

Doresc să vă prezint acum o serie de boli fără legătură între ele, pentru care există dovezi mai mult sau mai puţin clare de implicare a zahărului în producerea lor.

Afecţiuni oculare

De foarte multă vreme, oftalmologii se întreabă dacă nutriţia ar putea afecta dezvoltarea ochiului, ducând astfel la boli cum ar fi hipermetropia (prezbitismul) şi miopia. Au existat ipoteze cum că miopia apare la copii când regimurile lor alimentare sunt prea sărace în proteine. Cercetarea pe care s-a bazat această idee nu a fost considerată acceptabilă de experţi şi în prezent nu există nicio susţinere pentru această teorie. Unul din colegii mei împreună cu un oftalmolog au analizat problema efectuând experimente pe şobolani. Nici ei nu au putut găsi efecte ale dietelor care erau doar deficitare în proteine.

Apoi au studiat efectele dietelor sărace în proteine, dar bogate în zahăr, tipurile de alimentaţie cunoscute ca frecvent întâlnite în rândurile populaţiei cu creştere rapidă, din oraşele mari ale zonelor mai sărace ale lumii. În cadrul unui experiment, au hrănit şobolani cu diete sărace în proteine, care conţineau, respectiv nu conţineau zahăr. După şase sau şapte luni, şobolanii hrăniţi cu zahăr s-au dezvoltat prost în comparaţie cu cei din grupul de referinţă, hrăniţi cu dieta normală, bogată în proteine. Cercetătorii nu au descoperit nicio diferenţă semnificativă de refracţie între ochii şobolanilor obişnuiţi şi ai celor hrăniţi cu dieta cu amidon şi săracă în proteine, dar şobolanii cu diete sărace în proteine, însă bogate în zahăr aveau o miopie accentuată, care urca până la o dioptrie.

În cadrul unui al doilea experiment, au luat alte trei grupuri de şobolani: un grup a urmat dieta normală, al doilea a urmat dieta săracă în proteine la care s-a adăugat

zahăr, iar al treilea grup – dieta normală, dar în cantităţi limitate, astfel încât şi aceşti şobolani s-au dezvoltat cu aceeaşi viteză scăzută ca şi cei aflaţi la dieta cu zahăr. După nouă săptămâni nu era nicio diferenţă de refracţie între ochii şobolanilor din cele două grupuri. La vârsta de 15 săptămâni, şobolanii hrăniţi cu zahăr au făcut miopie, acuitatea vizuală modificându-se şi în acest caz cu aproape o dioptrie, în comparaţie cu grupul de referinţă şi cu cel prost hrănit.

În acest moment, regimurile alimentare ale celui de-al doilea şi al treilea grup au fost inversate. O consecinţă a fost aceea că grupul prost hrănit, care avea refracţia normală până la momentul schimbării dietei, a devenit miop în trei săptămâni de la începerea dietei cu zahăr. Celălalt rezultat a fost că grupul hrănit cu zahăr, care avea miopie la momentul schimbării dietei, nu a suferit o ameliorare a acestei afecţiuni pe parcursul restului experimentului, chiar dacă acesta a mai durat 23 de săptămâni după schimbarea regimului.

Am măsurat de asemenea refracţia oculară la studenţii voluntari, care s-au supus unuia dintre experimentele noastre. La fel ca mai înainte, am efectuat o serie de măsurători înainte şi după ce aceştia au urmat o dietă bogată în zahăr. După două săptămâni de la începerea acestei diete, refracţia lor oculară a suferit o schimbare mică, dar semnificativă – de această dată, însă, spre prezbitism, nu spre miopie.

În prezent lansăm ipoteza că motivele acestor schimbări au de-a face cu nivelul glicemiei. Medicii ştiu de ceva vreme că diabeticii suferă de o formă uşoară, dar sesizabilă de miopie dacă glicemia nu este ţinută sub control în mod corespunzător şi, în consecinţă, creşte până la un nivel inacceptabil de înalt. Credem că aceasta ar putea fi cauza miopiei ce apare după o lungă perioadă la şobolanii care urmează dieta bogată în zahăr; ştim că asemenea animale devin cu uşurinţă diabetice, au hiperglicemie, iar o dietă săracă în proteine probabil agravează boala. La studenţii noştri cele două săptămâni de dietă bogată în zahăr au tins să producă o concentraţie mică a zahărului în sânge, după

cum am arătat, aşa că ne-am fi aşteptat nu la miopie, ci la hipermetropie.

Am menţionat deja (p. 173) că în cazul bolnavilor de diabet au loc schimbări însemnate la nivelul retinei. Am evidenţiat faptul că schimbări asemănătoare pot fi generate la şobolani prin hrănirea cu zahăr.

Deteriorarea danturii

În fiecare an sunt extraşi milioane de dinţi ai copiilor din întregul Occident. Doar în Marea Britanie pierderea totală este de patru milioane de dinţi, care cântăresc peste patru tone. În cadrul unui sondaj realizat în Dundee, Scoţia, s-a descoperit că băieţii şi fetele de 13 ani au în medie zece dinţi cariaţi. Peste o treime din adulţii britanici cu vârste de peste 16 ani au fost supuşi unei extracţii dentare.

Resturi fosile sprijină ipoteza că afecţiunea cunoscută în prezent sub denumirea de carie dentară era foarte rară în vremurile preistorice, înainte de apariţia agriculturii şi de creşterea enormă a cantităţii de alimente ce conţin amidon, precum cerealele, din dieta umană. Boala a devenit abia recent atât de răspândită. Nu e nicio îndoială că există o corelaţie între acest fenomen şi introducerea zahărului în calitate de componentă din ce în ce mai însemnată în alimentaţia convenţională.

Pentru a înţelege procesul formării cariilor, ar trebui să cunoaştem câte ceva despre structura dintelui. Acesta este alcătuit în principal din dentină, un fel de os dur. Dentina este acoperită de un strat subţire de smalţ, cel mai dur ţesut din organism. În interiorul dentinei se află pulpa moale din care este produsă dentina, iar în interiorul acesteia se află vase sangvine. După cum ştiu toţi cei care au avut dureri de dinţi sau au fost vreodată la un dentist, pulpa conţine de asemenea terminaţii nervoase extrem de sensibile.

Carierea dinţilor începe cu tartrul care se lipeşte de suprafaţa dintelui şi care se află în special în fisurile normale şi în crăpăturile de pe suprafaţa dentară. Tartrul este alcătuit dintr-o substanţă de bază, care cuprinde

proteine şi carbohidraţi, ce reţine particulele de alimente, resturile din salivă şi nenumărate bacterii.

Dovezile prezente arată că începerea formării cariilor e marcată de faptul că bacteriile din tartru, în special cele aparţinând tipului numit *Streptococus mutans*, produc acid. Acidul nu este îndepărtat de salivă, ci atacă treptat dentina până când, pe neobservate, expune pulpa sensibilă. Producţia de acid este facilitată de acumularea unui carbohidrat complex în tartru.

Se pare că bacteriilor producătoare de acid le place cel mai mult din tartru carbohidratul complex numit dextran. Acesta poate fi format în principal de streptococi din orice zaharidă, dar cel mai adesea este produs din sucroză.

Unii oameni sunt mai puţin expuşi la carii decât alţii, în parte deoarece par să fi moştenit o rezistenţă mai ridicată decât ar fi normal, în parte deoarece trăiesc acolo unde apa potabilă conţine cantităţi adecvate de fluroruri protectoare, dar în principal pentru că nu consumă alimente şi băuturi care permit dinţilor acestora să vină în contact prelungit cu zahărul. Dovezile epidemiologice referitoare la dezvoltarea cariilor le includ pe cele rezumate de mine anterior privind omul primitiv. Am arătat că, în general, carbohidraţii reprezintă o adăugire relativ recentă la dieta umană. Poate prima menţionare explicită a legăturii dintre zahăr şi carii a fost a unui călător german care în 1598 a observat la dinţii negri ai reginei Elisabeta I a Angliei „un defect la care englezii par a fi predispuşi din cauza consumului excesiv de zahăr“. Cu multă vreme în urmă, Aristotel vorbea despre faptul că smochinele deteriorează dinţii, dar el nu ştia desigur că dulceaţa acestora se datora în mare măsură aceleiaşi sucroze extrase mai târziu din trestia de zahăr şi transformată mai apoi în zaharicalele care i-au distrus dantura reginei Elisabeta I.

În secolul trecut, cariile dentare au devenit preponderent un flagel în ţările mai bogate. Iată câteva exemple. În Marea Britanie, în 1965 au fost montate 26 de milioane de coroniţe dentare; în 1983 cifra se ridica la 40 de milioane. În America, mai recent de 1980, s-a descoperit că adolescenţii de 17 ani aveau în medie şase dinţi cariaţi.

În Norvegia, în 1981, adolescenţii cu vârste medii de 16 ani aveau 16 dinţi cariaţi la suprafaţă. În Noua Zeelandă, copiii de vârstă şcolară aveau în medie 1,5 dinţi îmbrăcaţi doar în cursul anului 1980. Se spune că în Germania doar 0,1% din copiii cu vârste de peste 15 ani nu au nici o carie – adică doar unul dintr-o mie.

Procentajul copiilor din Anglia şi Ţara Galilor care au carii dentare

vârstă	1973	1983
5	71	48
8	91	73
10	93	80
15	97	93

După cum puteţi observa din tabel, în ultimii ani a avut loc o reducere a numărului de carii la copiii din Marea Britanie. Probabil fenomenul se datorează creşterii numărului zonelor unde apa este fluorizată, creşterii disponibilităţii pastei de dinţi cu fluoruri şi probabil unei relative reacţii la publicitatea din ce în ce mai intensă privind măsurile de păstrare a sănătăţii dinţilor. Cu toate acestea, nu e momentul să ne lăsăm pe tânjală acum când, în medie, un adolescent în vârstă de 15 ani din Marea Britanie avea în 1983 mai mult de cinci dinţi cariaţi, plombaţi sau lipsă. În particular, reducerea numărului de carii a avut loc doar în ţările industrializate; în ţările în curs de dezvoltare, creşterea rapidă a numărului de carii a fost descrisă de Organizaţia Mondială a Sănătăţii ca „absolut înfricoşătoare“.

Numărul dinţilor cariaţi, plombaţi sau lipsă la copiii din Anglia şi Ţara Galilor

vârsta	1973	1983
7	0,8	0,8
10	3,0	1,6
15	8,4	5,6

Creşterea numărului de carii la populaţii precum eschimoşii sau locuitorii din Tristan da Cunha a apărut ca urmare a introducerii zahărului în regimul alimentar al

acestora. În ţările dezvoltate, majorarea numărului de carii evoluează în paralel cu creşterea generală a disponibilităţii zahărului către aceste populaţii. Reciproc, copiii din Europa Occientală au ajuns să aibă mai puţine carii la scurtă vreme după cele două războaie mondiale, când zahărul se găsea cu dificultate, dar răspândirea acestora a crescut rapid după ce zahărul a devenit din nou disponibil pe scară largă.

Dacă ar fi să scăpăm definitiv de carii, e improbabil ca acest lucru să aibă loc doar ca urmare a continuării reducerii semnificative a acestora, ce pare să se datoreze în mare măsură fluorurilor. Va trebui de asemenea ca oamenii, îndeosebi copiii, să fie convinşi că ar trebui să evite să consume alimente ce conţin zahăr, în special dulciuri şi ciocolată, care au tendinţa să se lipească de dinţi. Ideal ar fi ca această iniţiativă să facă parte dintr-un program de educaţie despre nutriţie. Problema educaţiei generale în privinţa nutriţiei nu e la fel de uşor de rezolvat precum pare. Cu multă vreme în urmă, colegii mei şi cu mine ne-am dat din ce în ce mai bine seama de faptul că e necesar să-i înveţi pe oameni nu numai lucruri despre nutriţie, ci să îi şi determini să aplice aceste învăţăminte. Mai clar, scopul educaţiei publicului în domeniul nutriţiei nu este doar acela de a îmbunătăţi cunoştinţele referitoare la nutriţie, ci şi de a ameliora comportamentul alimentar.

O cercetare succintă efectuată de mine ilustrează foarte bine acest lucru. Am adresat unui număr de aproximativ 100 de mame din Londra câteva întrebări referitoare la alimentaţia sănătoasă, dintre care una era: „Care este motivul principal pentru care copiii fac carii?“ Peste 90% din ele au răspuns că este consumul de dulciuri. Faptul că ştiau acest lucru nu le-a împiedicat însă să cumpere dulciuri pentru copiii lor. Aşadar, când am fost invitat să ţin prelegerea anuală a fundaţiei de la Facultatea de Stomatologie din Newcastle, am ales ca titlu: „Cariile dentare pot fi prevenite: de ce să nu le prevenim?“ şi am discutat din toate punctele de vedere problema educării publicului în domeniul nutriţiei. Am evidenţiat anume ideea că aproape toţi ştiu că o cauză importantă a cariilor dentare este consumul de dulciuri, prăjituri şi biscuiţi

lipicioşi, cu zahăr, şi cu toate acestea copiii nu încetau să le cumpere, iar adulţii nu încetau să li le dea.

Prelegerea mea a fost publicată în revista *British Dental Journal* şi l-a determinat pe profesorul B. Cohen, care efectua cercetări dentare la Colegiul Regal al Chirurgilor din Londra, să-mi adreseze o scrisoare extrem de acidă. A considerat ridicol că nu am evidenţiat faptul că motivul apariţiei cariilor dentare îl constituie bacteriile care produc acid. Acesta a scris: „Până când nu este acceptată ideea că boala numită carii dentare nu este provocată de zahăr, ci de acţiunea bacteriilor asupra zahărului, se vor irosi eforturi în predicarea unor privaţiuni pe care puţini pacienţi le vor adopta, în loc să ne concentrăm asupra încercărilor de a descoperi moduri de a vindeca o infecţie“. Profesorul Cohen efectua la acea vreme o cercetare care avea ca obiect găsirea unui vaccin împotriva „infectării“ gurii cu carii, cauzată de *Streptococus mutans*. Experimentele erau făcute pe maimuţe, acestea fiind stimulate să dezvolte carii; eficacitatea vaccinurilor experimentale a fost verificată prin injectarea lui la jumătate din animale. Am vizitat laboratorul la scurtă vreme după conferinţa mea şi nu cred că e nevoie să vă spun cum erau determinate maimuţele să dezvolte carii. Sunt sigur că aţi ghicit că li se dădeau o grămadă de dulciuri lipicioase.

Prelegerea mea de la Newcastle a avut loc în 1969, aproximativ la 18 luni după naşterea nepotului meu şi cu câteva luni înainte de naşterea nepoatei mele. Aceştia nu au făcut niciun vaccin împotriva bacteriei *Streptococus mutans*; mâncau însă cu moderaţie dulciuri şi ciocolată. La vârsta de 18, respectiv 16 ani, el are o plombă, iar ea niciuna. După cum am menţionat în capitolul 3, la vârsta de 3 ani, nepotul meu a refuzat să mănânce tortul de ziua sa pe motiv că era prea dulce.

Aceste observaţii nu dovedesc că zahărul este o cauză a cariilor dentare. Am arătat deja că legătura dintre boală şi dietă la diferite populaţii poate fi considerată doar un indiciu al cauzei afecţiunii. În continuare trebuie să vedem dacă persoanele din cadrul oricărei populaţii, care fac carii, sunt cele care mănâncă mult zahăr. Destul de curios este

faptul că până în prezent s-au făcut puţine cercetări pe această temă. Dentiştii din Dundee, la care am făcut referire mai înainte, au examinat fetiţe şi băieţi în vârstă de 13 ani, în anii 1960, 1961 şi 1962. Au descoperit mai multe carii la cei care mâncau mai multe dulciuri, dar, în mod surprinzător, nu au descoperit nicio diferenţă ca număr de carii între cei care se spălau sau nu cu regularitate pe dinţi.

Propria noastră cercetare, efectuată în 1967 pe un număr mult mai redus de copii, a arătat de asemenea că existau mai multe carii la copiii care consumau mai mult zahăr în alimente solide (adică mai multe dulciuri, biscuiţi etc.). Am descoperit însă de asemenea că legătura strânsă dintre zahăr şi carii apărea doar la copiii care nu se spălau cu regularitate pe dinţi; dacă se spălau regulat pe dinţi, aveau carii mici chiar dacă mâncau multe alimente dulci.

Au fost efectuate multe experimente, în special pe animale, pentru a vedea ce schimbări ale alimentaţiei afectează dantura. Ca de obicei, rezultatele obţinute variază în funcţie de animalele pe care se face experimentul, de dietele experimentale, de modul în care au fost administrate dietele şi de durata urmării lor. Rezultatele generale, însă, par clare. Când nu există carbohidraţi în dietă, se produc puţine carii sau niciuna. Dietele care conţin amidon sau pâine (albă sau neagră) produc fie acelaşi număr de carii, fie ceva mai multe. Dietele care conţin orice fel de zahăr produc mult mai multe carii, iar cea mai cariogenică zaharidă este sucroza.

Cele mai cunoscute experimente efectuate pe copii sunt cele realizate de Consiliul Britanic de Cercetare Medicală, în 1950, precum şi cele efectuate în oraşul Vipeholm câţiva ani mai târziu. Primul studiu a durat doi ani şi a arătat că adăugarea zahărului în timpul meselor nu determina o creştere a numărului de carii la copii. Al doilea studiu a comparat consumul de zahăr în moduri diferite, pe o perioadă de patru ani, şi a dus la descoperirea faptului că, dacă zahărul era luat în timpul meselor, copiii făceau puţine carii suplimentare, dar făceau mult mai multe carii dacă zahărul era ingerat sub formă de dulciuri lipicioase între mese. Evident, contează faptul că zahărul este sau nu

în contact cu dinţii o vreme. Dulciurile lipicioase, prăjiturile şi biscuiţii consumaţi între mese sunt principalii vinovaţi, în special dacă reziduurile acestora rămân pe dinţi, nefiind îndepărtate printr-o periere temeinică şi prelungită.

S-a acordat o atenţie deosebită aşa-ziselor „carii rampante (agresive)“. S-a răspândit obiceiul de a le da bebeluşilor suzete ce au un mic container în care se pune sirop. Efectul acestuia sau al obiceiului de a le da suzete obişnuite înmuiate constant în zahăr este faptul că dinţii lor sunt putrezi de la ieşirea din gingii, astfel încât la vârsta de doi-trei ani gurile le sunt pline de cioturi înnegrite. În urma unui sondaj a rezultat că un bebeluş din 12 suferă de carii rampante; în altul, raportul era de unu la opt.

Una din cele mai neaşteptate şi mai interesante observaţii privind rolul zahărului în producerea cariilor dentare provine dintr-un studiu al unei boli rare, intoleranţa ereditară la fructoză sau galactozemie. Au fost descoperite doar câteva familii care cuprindeau membri cu această boală şi a căror suferinţă se acutiza ori de câte ori ingerau fructoză sau sucroză, despre care vă amintiţi că este un compus alcătuit din glucoză şi fructoză în proporţii egale.

În consecinţă, de la începutul vieţii aceşti bolnavi învaţă să evite fructele şi orice aliment care conţine sucroză. Ei pot mânca şi consumă alimente cu amidon, deoarece în urma digestiei acestuia rezultă doar glucoză. Chiar dacă mănâncă multă pâine albă, produsă din ceea ce oamenilor le place să denumească „făină rafinată“, când au carii, sunt foarte puţine la număr.

Poate cândva vom fi capabili să ne vaccinăm copiii împotriva bacteriei care e implicată în producerea cariilor. Deşi experimente care au ca scop imunizarea la carii au loc de aproape 20 ani încoace, încă nu a fost produs un vaccin concret.

Afectarea pielii

Măsurând cantitatea de zahăr consumată de pacienţii din spital, eram interesat în principal de cei cu boală coronariană. Mi-a venit ideea că ar fi interesant de văzut

cât de mult zahăr consumau pacienţii cu alte două-trei boli. De exemplu, sunt afecţiuni precum acneea, ce apare foarte frecvent la adolescenţi şi despre care medicii cred că este provocată sau agravată de consumarea dulciurilor.

Am măsurat consumul de zahăr la aceşti pacienţi şi l-am comparat cu cel al unor oameni sănătoşi, fară acnee, care corespundeau ca vârstă şi sex cu cei bolnavi. Ne-am decis să examinăm de asemenea o altă boală frecventă de piele, numită dermatită seboreică, dar nu de această dată, întrucât dieta fusese aleasă de medici. Motivul era că această boală avea de-a face cu secreţia glandelor din piele care produc substanţa uleioasă numită „sebum“. Există dovezi care susţin faptul că sebumul este modificat dacă dieta este bogată în zahăr. În consecinţă, am măsurat de asemenea consumul de zahăr al pacienţilor care sufereau de această boală şi l-am comparat cu cel al oamenilor fără dermatită seboreică, fiecare dintre cei sănătoşi fiind astfel ales încât să aibă acelaşi sex şi aceeaşi vârstă cu câte un pacient din grupul celor suferinzi.

S-a dovedit că pacienţii cu acnee nu ingerau mai mult zahăr decât cei din grupul de referinţă, dar că aceia cu dermatită seboreică consumau considerabil mai mult zahăr.

Concluzia acestor rezultate este că zahărul nu are nicio legătură cu producerea acneei, dar poate avea cu producerea dermatitei seboreice. Am putea generaliza aceste concluzii spunând că este puţin probabil ca pacienţii cu acnee să se simtă mai bine dacă mănâncă mai puţin zahăr, deşi e posibil ca ei să fie foarte sensibili. Atunci ar putea suferi de acnee în parte din cauza zahărului, chiar dacă nu consumă mai mult decât restul populaţiei, şi dacă ar fi aşa, atunci le-ar fi
într-adevăr mai bine dacă ar ingera mai puţin. Nimeni nu a făcut însă un test controlat corect, ca să vadă dacă reducerea consumului de zahăr îi face să se simtă mai bine.

În ce priveşte dermatita seboreică, faptul că suferinzii sunt mari mâncători de zahăr sugerează pe loc că ar trebui să vedem dacă le putem îmbunătăţi starea printr-o dietă

săracă în zahăr. Deşi rezultatele arată promiţător, nu am fost capabili să ne continuăm cercetarea; va trebui să aşteptăm ca alţii să preia ştafeta.

Afectarea articulaţiilor

Guta e o boală care i-a interesat întotdeauna pe medici. Părerea aproape unanimă este că guta e boala oamenilor gurmanzi şi a celor care consumă mult alcool; în Anglia avem imaginea stereotipă a colonelului ieşit la pensie, bându-şi sticla zilnică de Porto. Mulţi cred că guta a fost aproape eradicată, dar de fapt nu este deloc rar întâlnită. Se declanşează de obicei la vârste medii sau avansate şi apare mai adesea la bărbaţi decât la femei.

Trebuie să recunosc că motivele pentru care a părut că merită investigat consumul de zahăr în cazul bolnavilor de gută erau destul de şubrede. Mai întâi, una din caracteristicile prezente frecvent la bolnavii de ateroscleroză, care se regăseşte la toţi pacienţii cu gută, este nivelul ridicat al acidului uric în sânge. În al doilea rând, la oameni şi la unele animale, o dietă bogată în zahăr determină o creştere a concentraţiei de acid uric în sânge. În al treilea rând, persoanele care suferă de gută sunt mai predispuse decât celelalte să facă tromboză coronariană şi reciproc, cele cu boală coronariană sunt mai predispuse să facă gută.

Am studiat, prin urmare, pacienţii din două sau trei clinici de reumatologie. De fapt, îi împărţisem în trei grupuri: pacienţi cu gută, pacienţi care sufereau de o altă boală reumatismală, respectiv artrită reumatoidă, şi indivizi aparent foarte sănătoşi. Ca de obicei, persoanele din oricare grup aveau corespondenţi de aceeaşi vârstă şi sex în celelalte două grupuri.

După cum ne cam aşteptam, bolnavii cu artrită reumatoidă consumau aceeaşi cantitate de zahăr ca şi cei din grupul celor sănătoşi. Pacienţii cu gută consumau însă cantităţi apreciabil mai mari de zahăr decât cei din grupul de referinţă, valorile medii fiind de 103 g de zahăr pe zi pentru bolnavii de gută şi 54 g pentru grupul de referinţă.

Boli hepatice

Ficatul este cel mai activ organ din corp; fiecare aliment şi băutură digerată în tubul digestiv şi absorbită în sânge trece direct în ficat. Acolo, vena mare (portă), care transportă sângele din tubul digestiv, se ramifică în vase capilare ce aduc produsele digerate în apropierea celulelor hepatice. În aceste celule, majoritatea substanţelor extrem de variate rezultate în urma digestiei şi absorbţiei trec prin transformări chimice şi ajung materii prime destinate a fi folosite de toate organele din corp – inclusiv de ficat – pentru a-şi repara uzura, pentru a fi metabolizate drept combustibil sau stocate în vederea utilizării viitoare. În plus, ficatul are sarcina de a detoxifia mai multe din substanţele dăunătoare prezente în alimente sau produse în cursul metabolismului. Din toate aceste motive, ficatul este unul din primele organe afectate de elementele nedorite din alimentaţie.

Multe din activităţile hepatice sunt afectate nu numai direct, în urma sosirii diverselor cantităţi din aceste substanţe prin fluxul sangvin care trece prin ficat, ci şi indirect, prin schimbările conţinutului de hormoni din sânge. Întrucât, după cum am văzut, cantităţile a cel puţin trei hormoni sunt afectate de zahărul din alimentaţie, am fost extrem de interesaţi să studiem câteva din modificările pe care le produce zahărul în ficat.

Am menţionat deja (p. 153) mărirea ficatului produsă de zahăr. O parte a acestei creşteri în dimensiune e determinată de acumularea grăsimii în celulele hepatice; în anumite situaţii, cantitatea este suficientă pentru a-i da ficatului o culoare gălbuie, cum se întâmplă în cazul „ficatului gras“ bolnav (hepatosteatoză), ce apare uneori la cei intoxicaţi cu substanţe precum cloroformul sau la alcoolici.

Când colegii mei au studiat dacă o parte a creşterii în dimensiuni a ficatului se datorează măririi celulelor acestuia sau unei creşteri a numărului de celule, s-a dovedit că efectul zahărului este de a creşte atât dimensiunea, cât şi numărul celulelor. Deşi este într-o

măsură o problemă tehnică, creşterea numărului celulelor hepatice arată că o parte din ele s-au divizat, ceea ce indică o acţiune mai profundă a zahărului, nu doar simpla umflare a celulelor.

Nu demult am colaborat strâns cu colegii mei de la Departamentul de Biochimie de la Colegiul Regina Elisabeta pentru a studia mai detaliat schimbările produse de zahăr în ficat. Unul din motivele realizării acestui studiu era un raport întocmit în 1949, care arăta că nu doar alcoolul, ci şi zahărul pot produce fibroza hepatică – adică o dezvoltare de „ţesut cicatricial“, care precedă dezvoltarea cirozei hepatice. Această cercetare a fost efectuată de un grup de oameni de ştiinţă conduşi de dr. Charles Best, unul din cei care au descoperit insulina, în 1921. Alţi cercetători au repetat munca lui Best şi a colegilor săi, şi au obţinut aceleaşi rezultate.

Partea iniţială a cercetării a fost efectuată cu diete speciale, din care lipseau anumiţi nutrienţi. De aceea, echipa de cercetare de la Colegiul Regina Elisabeta a căutat efectele dietelor noastre obişnuite, care nu sunt deficitare în nicio privinţă vizibilă şi diferă doar în ce priveşte carbohidraţii din dietă, care includ sau nu zahărul. Cele mai recente experimente au folosit analize biochimice extrem de precise pentru a detecta în sânge şi în ficat componentele chimice folosite de organism la alcătuirea colagenului implicat în fibroza hepatică. Colagenul, care există în mai multe forme cu structură chimică uşor diferită, este proteina prezentă în pereţii celulelor organismului, şi care alcătuieşte de asemenea o parte însemnată a ţesutului conjunctiv ce există în ligamente şi tendoane, cartilagii şi oase, precum şi în ţesutul cicatriceal. Cercetarea noastră a dezvăluit că la şobolanii hrăniţi cu zahăr are loc o creştere distinctă a acestor componente, atât în sânge, cât şi în ficat, cu multă vreme înainte să fie posibilă detectarea la microscop a fîbrozei hepatice. Aceeaşi creştere în dimensiune este observată la şobolanii care au diabet şi la pacienţii cu ciroză hepatică provocată de alcoolismul cronic.

Există vreo legătură între zahăr şi cancer?

Există anumite forme de cancer care au devenit mai frecvente în ultimii 50-60 de ani şi, de asemenea, mai frecvente în ţările bogate decât în cele sărace. În consecinţă, m-am gândit că merită să studiem dacă există vreo legătură între numărul celor care mor din cauza acestor forme de cancer în mai multe ţări şi cantităţile de zahăr consumate de populaţiile acestora.

Ne-am confruntat cu obişnuitele piedici întâmpinate în cazul studiilor epidemiologice. Cât de multe ţări ţin evidenţe corecte ale cauzelor deceselor înregistrate în cadrul populaţiilor lor? Chiar dacă există arhive, cât de siguri putem fi de diagnosticarea corectă a cancerului sau de diagnosticarea acestuia pe baza aceloraşi criterii, în ţări diferite?

Unele forme de cancer pot fi diagnosticate foarte rapid; altele sunt adesea diagnosticate greşit. Din acest motiv am acordat cea mai mare atenţie unui număr de trei sau patru forme de cancer, pentru care experţii spun că există o posibilitate rezonabil de bună ca diagnosticul să fie corect.

În prezent, dovezile provin dintr-un studiu de statistică internaţională şi iau forma unei relaţii între consumul mediu de zahăr în diferite ţări şi incidenţa a două sau trei forme particulare de cancer. Cele care au probabil legătură cu consumul de zahăr sunt: cancerul de colon (intestin gros) la bărbaţi şi la femei şi cancerul de sân la femei. Rata mortalităţii în cazul acestor trei forme de cancer în diverse ţări este strict legată de consumul de zahăr; de fapt, legătura e la fel de strânsă ca şi aceea dintre consumul de zahăr sau de grăsimi şi rata deceselor prin tromboză coronariană. Un exemplu se găseşte în statisticile internaţionale pentru 1977-1978 privind decesele prin cancer de sân la femeile cu vârste de peste de 65 ani. Cele cinci ţări cu cele mai mari rate de deces erau, în ordine descrescătoare: Marea Britanie, Olanda, Irlanda, Danemarca şi Canada, cele mai înalte niveluri ale consumului de zahăr fiind, din nou în ordine descrescătoare, în Marea Britanie, Olanda, Irlanda, Canada

şi Danemarca. Pe de altă parte, cea mai scăzută mortalitate, în ordine crescătoare, era în Japonia, Iugoslavia, Portugalia, Spania şi Italia, cel mai redus consum de zahăr înregistrându-se în Japonia, Portugalia, Spania, Iugoslavia şi Italia.

Propriile mele observaţii legate de asocierea dintre zahăr şi cancerul de colon şi de sân au fost făcute cu mai mulţi ani înainte de studiul pe care l-am citat. Am calculat ceea ce se numeşte „coeficienţii de corelaţie“ dintre aceste forme de cancer şi consumul de zahăr în toate ţările pentru care erau disponibile atunci date statistice.

Permiteţi-mi să explic mai întâi ce sunt coeficienţii de corelaţie şi să iau ca exemplu legătura dintre înălţimea şi greutatea oamenilor. În ansamblu, cu cât oamenii sunt mai înalţi, cu atât au o greutate mai mare. Este însă foarte bine să spunem că această relaţie dintre înălţimea şi greutatea oamenilor este „în ansamblu“; ar fi şi mai bine dacă am putea preciza cât de strânsă este această legătură. Presupunând că a fost o asociere precisă şi exactă, persoana care e doar puţin mai înaltă decât alta ar fi inevitabil mai grea, iar una şi mai înaltă ar fi şi mai grea. În acest caz, coeficientul de corelaţie ar fi 1,0.

Pe de altă parte, să presupunem un lucru mai puţin probabil, şi anume că nu ar exista nicio legătură între înălţime şi greutate, astfel încât ar fi la fel de probabil ca un bărbat de 68 kg să aibă înălţimea de 1,5 sau 1,8 m. În acest caz, coeficientul de corelaţie ar fi 0. În realitate există o corelaţie, dar nu una precisă; oamenii înalţi tind să aibă o greutate mai mare. Dacă efectuaţi corect calculele, pentru bărbaţii adulţi coeficientul de corelaţie dintre înălţime şi greutate ajunge la 0,6.

Coeficienţii de corelaţie pe care i-am găsit până acum pentru cancer şi consumul de zahăr din diverse ţări sunt:

Cancerul de colon la bărbaţi: 0,6
Cancerul de colon la femei: 0,5
Cancerul de sân la femei: 0,63

În orice caz, după cum am subliniat de mai multe ori,

asemenea statistici internaţionale nu pot face altceva decât să dea un indiciu în privinţa posibilului rol al zahărului sau grăsimilor în ce priveşte producerea bolii. Există însă studii indirecte, care sugerează de ce ar putea zahărul să crească riscul femeilor de a face cancer de sân şi riscul bărbaţilor şi femeilor de a dezvolta cancer de colon.

Pe parcursul ultimilor zece ani, dezvoltarea cancerului de sân a fost legată de hormonii sexuali feminini, îndeosebi de estrogen. Dovezi ale acestei asocieri provin din studii efectuate în mai multe ţări diferite. S-a sugerat ideea că o cauză a cancerului de colon ar putea fi o concentraţie mare de insulină în sânge, dar o cauză şi mai posibilă, adusă în prim-plan de cercetătorii americani, hawaieni şi britanici este că, la fel ca în cazul cancerului de sân, este estrogenul. De asemenea, recent a avut loc o creştere a numărului de cazuri de cancer testicular la bărbaţii tineri şi s-a arătat că mamele acestora au fost adesea supraponderale în timpul sarcinii şi au avut o concentraţie crescută de estrogen în sânge.

Oricare ar fi în cele din urmă cauza acestor forme de cancer, ideea este că un consum ridicat de zahăr poate produce o creştere a concentraţiei în sânge a hormonilor insulină şi estrogen.

Au fost exprimate de asemenea păreri cum că alte componente ale dietei ar putea fi implicate în provoarea cancerului, în special a celui de colon. Conform unei opinii, de vină ar fi lipsa fibrelor din dietă; conform alteia, o cauză ar fi excesul de grăsimi saturate şi deficitul de grăsimi polinesaturate. Am explicat deja de ce, pe temeiuri evoluţioniste, fibrele din dietă, în special cele provenite din cereale, şi grăsimile polinesaturate, care provin în principal din uleiul de seminţe, nu par să fi fost elemente însemnate ale dietei omului preistoric, cu mult înainte să înceapă să fie foarte răspândite bolile bunăstării. Mai mult, Japonia, cu o incidenţă extrem de scăzută a cancerului de colon, are un consum de fibre care se aseamănă foarte mult cu cel din Marea Britanie. Din experimente, se arată că la animale cancerul e provocat mai degrabă de grăsimile

polinesaturate decât de cele saturate.

Zahărul şi acţiunea medicamentelor

Pemiteţi-mi să adaug aici încă un efect interesant al zahărului, deşi nimeni nu l-a studiat suficient pentru a vedea dacă are vreo aplicaţie practică. Cu aproape douăzeci de ani în urmă, o parte dintre colegii mei au încercat să dea un răspuns întrebării: „Are dieta vreo influenţă asupra acţiunii medicamentelor?“ Le-au dat şobolanilor un sedativ frecvent folosit, pentobarbital (Nembutal), animalele urmând o dietă în care carbohidratul era fie amidon, fie zahăr, şi au înregistrat durata somnului animalelor după ce luau medicamentul. Ei au descoperit că şobolanii care urmau dieta cu zahăr dormeau mult mai puţin decât cei care aveau dieta cu amidon – în medie 98 de minute în loc de 141 de minute.

Această descoperire a ridicat mai multe întrebări. Oare zahărul influenţează şi la om efectul pentobarbitalului, la fel ca la şobolani? Dacă zahărul are acest efect, există şi alte componente ale dietei care se comportă la fel? Putem intensifica sau atenua în mod deliberat efectele altor medicamente prin schimbarea dietei? În caz afirmativ, efectul ar fi produs pur şi simplu prin modificarea cantităţii de zahăr sau a oricărei alte componente a dietei cu numai o zi sau două înainte de începerea tratamentului medicamentos, ori chiar la începerea tratamentului?

Evident, nutriţioniştii şi farmacologii trebuie să facă mult mai multe cercetări înainte să avem răspunsurile la aceste întrebări.

Zahărul şi proteinele

Unul din efectele neaşteptate pe care le-am descoperit când adăugam zahăr în dietă era că acesta perturbă modul în care organismul utilizează proteinele din alimentaţie. Mai întâi am observat acest lucru când am hrănit şobolanii cu o dietă cu aport redus de proteine, dar de altfel adecvat. Când urmau dieta noastră obişnuită cu amidon, şobolanii

se dezvoltau foarte bine, dar când înlocuiam amidonul cu zahăr, creşterea lor era întârziată. Analizând mai atent motivul aflat la baza acestui fenomen, am descoperit că zahărul perturbă modul în care organismul foloseşte proteinele, astfel încât animalele au pierdut proteine în loc să le acumuleze, cum ar fi fost normal atunci când sunt în creştere.

Utilizarea proteinelor se măsoară în mod indirect. Măsuraţi azotul din dietă, deoarece practic tot azotul se află în proteinele din aceasta; măsuraţi, de asemenea, cantitatea de azot din urină, pentru că pe această cale evacuează organismul produsele metabolismului proteinelor. Dacă azotul din dietă depăşeşte azotul din urină, organismul reţine o parte din proteine şi numim acest fapt echilibru pozitiv al azotului. Dacă azotul din dietă este mai redus decât cel din urină, organismul pierde proteine, adică se află într-un echilibru negativ al azotului.

Iată rezultatele a trei din experimentele noastre cu şobolani:

Efectele zahărului asupra utilizării proteinelor

Dietă
Experimentul 1
Fără zahăr +17
Cu zahăr -2
Experimentul 2
Fără zahăr +17
Cu zahăr +2
Experimentul 3
Fără zahăr +6
Cu zahăr -6

Această cercetare realizată cu animale sugerează ideea că o dietă săracă în proteine poate fi şi mai deficitară dacă este însoţită de zahăr. Se pare că utilitatea unei anumite cantităţi de proteine – valoarea ei în promovarea creşterii – este diminuată atunci când zahărul este prezent în dietă. Chiar dacă nu există dovezi directe cum că rezultatele

valabile la şobolani şi la pui sunt valabile şi în cazul copiilor aflaţi în creştere, această interrelaţionare ar putea fi deosebit de interesantă pentru ţările mai sărace.

Una din caracteristicile acestor ţări este enorma creştere a urbanizării. În India, Thailanda, America de Sud, Ghana, Nigeria etc. se manifestă o puternică migraţie a oamenilor de la sate către marile oraşe. Efectul principal asupra dietelor noilor sosiţi, dintre care majoritatea extrem de săraci, este o creştere a consumului de alimente gata preparate, precum prăjituri, biscuiţi şi băuturi răcoritoare, astfel încât aceştia asimilează şi mai puţine proteine decât înainte, dar mai mult zahăr. Dacă efectul la copii este asemănător cu cel asupra animalelor tinere, combinaţia de zahăr şi aport redus de proteine ar explica şi mai bine incidenţa mare a deficitului de proteine decât în cazul în care e ingerată doar o cantitate redusă de proteine. Deficitul de proteine provoacă temuta boală kwashiorkor (malnutriţie cronică), atât de frecventă, şi adesea fatală, în ţările în curs de dezvoltare.

Un consum ridicat de zahăr este mai degrabă o caracteristică a dietelor din ţările bogate, deoarece e mai probabil ca acestea să fie aprovizionate în mod corespunzător cu proteine şi de obicei şi cu alţi nutrienţi. S-a pus întrebarea dacă nu cumva consumul ridicat de zahăr provoacă o intensificare, nu o încetinire a creşterii, fapt pe care-l vom vedea în capitolul următor.

Un spectru larg de tulburări

Am analizat o colecţie foarte eteroclită de boli, ca să fim siguri – cancer, carii dentare, miopie şi hipermetropie, dermatită şi gută, precum şi tromboză coronariană, diabet şi diverse boli digestive. Dovezile că acestea sunt cauzate şi de un consum excedentar de zahăr nu sunt în niciun caz la fel de convingătoare pentru fiecare în parte. La o extremă, pare că toţi sunt siguri de rolul zahărului în producerea cariilor dentare, exceptându-i probabil pe producătorii de biscuiţi şi dulciuri. La cealaltă extremă încă nu există prea multe dovezi care să ateste că oamenii care

mănâncă mai mult zahăr sunt mai predispuşi să se îmbolnăvească de cancer de colon sau de sân. Voi fi însă mulţumit dacă sunteţi de acord că, în special în cazul cancerului, dar şi al gutei, a dermatitei seboreice şi al defectelor de refracţie ale ochiului, merită continuate cercetările pentru a verifica posibilul rol al zahărului în ce priveşte producerea acestor boli.

CAPITOLUL 18

Accelerează zahărul procesele vitale scurtând, implicit, viaţa?

Efectul zahărului asupra creşterii

Animalele de laborator folosite la testarea dietelor sunt, în mod invariabil, cântărite cu regularitate, cel puţin o dată pe săptămână. Prin urmare, aproape toţi cei care au studiat efectele consumului de zahăr au obţinut informaţii privind influenţa acestuia asupra vitezei de creştere (sau scădere) în greutate a animalelor. Uneori un experiment măsoară şi cât de mult mănâncă animalele; astfel, cercetătorii pot arăta că ele folosesc hrana cu eficienţă diferită – de exemplu, consumând aceeaşi cantitate şi urmând regimuri alimentare diferite, dar acumulând o greutate mai mică în cazul uneia din diete faţă de cealaltă. Uneori, dar mult mai rar, animalele sunt nu numai cântărite, ci se determină şi compoziţia corpurilor lor. Măsurând câtă grăsime şi câtă carne macră conţine corpul unui animal, cercetătorii pot descoperi că două diete care par să producă aceeaşi creştere în greutate duc la proporţii diferite de grăsime şi carne macră.

Majoritatea cercetătorilor au declarat că dietele bogate în zahăr au ca urmare o creştere în greutate mai lentă la şobolanii, puii şi porcii tineri. Când măsoară cantitatea de alimente consumate de animale, adeseori se dovedeşte că exemplarele care urmează dieta cu zahăr acumulează o greutate mai mică la fiecare 100 g de alimente ingerate. Când analizează compoziţia corpurilor animalelor, uneori descoperă mai multă grăsime, alteori mai puţină.

Iată câteva exemple. Şobolanii masculi care au urmat timp de şase luni, de la vârsta de şase săptămâni, un regim care nu conţinea zahăr cântăreau aproximativ 410 g, iar în cazul în care regimul conţinea zahăr, cântăreau doar 380 g. Efectul era mai clar când dietele erau sărace în proteine, şobolanii ajungând atunci la greutatea de 320 g dacă nu

consumau zahăr, respectiv 270 g în cazul în care consumau zahăr. După cum am arătat în capitolul precedent, cauza a fost faptul că zahărul a redus utilizarea proteinelor din dietă de către organism. Într-un experiment anterior, efectuat cu pui, unii cercetători americani au arătat că zahărul nu are niciun efect asupra greutăţii când aportul de proteine este adecvat, dar reduce creşterea în greutate în cazul în care aportul este inadecvat.

Totuşi s-a ridicat următoarea problemă: în ţările mai bogate, unde aportul de proteine din dietă este adecvat, consumul de zahăr aferent determină o creştere în greutate. Cel mai activ şi entuziast susţinător al aceste idei este dr. Eugen Ziegler, din Elveţia. Într-o serie de articole surprinzător de detaliate şi puternic argumentate, el a atras atenţia asupra datelor statistice din mai multe ţări privind greutatea la naştere, înălţimea şi greutatea copiilor, precum şi înălţimea adulţilor. Conform informaţiilor citate, aceste măsurători sunt strâns legate de cantitatea de zahăr din dietă. Iată câteva exemple. Greutatea la naştere a bebeluşilor din Basel, Elveţia, a crescut de la media de 3,1 kg la 3,3 kg între anii 1900 şi 1960, cu excepţia perioadei celor două războaie mondiale, când s-a redus. Aceste schimbări merg în paralel cu modificările înregistrate de consumul de zahăr. În Oslo, înălţimea fetiţelor cu vârste între 8 şi 14 ani a crescut între 1920 şi 1950; pentru fetiţele de 14 ani, creşterea a fost de peste 10 cm. Singura întrerupere a acestei tendinţe a avut loc în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. Şi aceste schimbări de greutate au mers în paralel cu modificările înregistrate de consumul de zahăr. În plus, în Norvegia, înălţimea bărbaţilor adulţi a crescut cu aproximativ 1,9 cm între 1835 şi 1870 şi cu încă 3,8 cm între 1870 şi 1930. Media consumului anual de zahăr a crescut de la 1 kg în 1835 la 4,9 kg în 1875 şi la 30 kg în 1937; consumul curent e de peste 40 kg, devenind de 40 de ori mai mare într-o perioadă de aproximativ 150 de ani.

Până acum am menţionat doar efectele zahărului asupra creşterii în înălţime şi în greutate la copii, sau în greutate la animale experimentale. Analizarea corpurilor animalelor

experimentale arată adesea modificări ale cantităţii de grăsime, după cum am mai afirmat, şi de asemenea schimbări de dimensiune şi compoziţie a unora dintre organe. Din experimentele noastre cu şobolani, am descoperit cel mai adesea o scădere moderată a cantităţii de grăsime corporală, de exemplu, de la 35% din greutatea substanţei uscate a animalului la 30%. Pe de altă parte, unii cercetători au arătat o creştere a grăsimii corporale, de exemplu la babuini. Aceasta probabil nu e o contradicţie reală. Există un motiv să credem că efectul exact al zahărului depinde de specia de animal studiată sau chiar de suşa particulară, cum ar fi şobolanii. Depinde de asemenea de vârsta la care începe hrănirea cu zahăr, de faptul că sunt studiate femele sau masculi, precum şi de durata experimentului.

Efectul zahărului la maturitate

Una din trăsăturile ţărilor bogate este situaţia nutriţională a sugarilor şi copiilor mici. Nu mai există incidenţa deficitului alimentar observat mai demult: copiii traşi la faţă, înfometaţi, rahitici, frecvent întâlniţi în oraşele mai mari. În schimb, există un număr apreciabil de copii graşi, mulţi dintre ei începând să fie afectaţi, încă de la vârste mult mai fragede de un an, de boala care mai târziu se va transforma în ani de luptă împotriva grăsimii.

Una din caracteristicile bebeluşilor şi copiilor supraponderali este faptul că şi creşterea lor în înălţime este accelerată şi ei tind să ajungă mai devreme la maturitate. Deşi există puţine date statistice pe această temă, este cunoscut faptul că obezitatea apare mult mai frecvent la sugarii hrăniţi cu biberonul faţă de cei alăptaţi. Un articol din revista medicală britanică *Lancet* sugerează că acest lucru se întâmplă din cauza trecerii premature la hrănirea mixtă, în special cu cereale. Se trece cu vederea faptul că o formulă de lapte frecvent întâlnită, destinată sugarilor hrăniţi cu biberonul, este un praf care constă în lapte de vacă instant, sau se bazează în mare măsură pe acesta, la care se adaugă zahăr obişnuit. Este de

asemenea uzuală adăugarea zahărului în alimentele pe bază de cereale, când începe hrănirea cu acestea, şi foarte frecvent se adaugă zahăr şi în alte alimente, chiar şi în ouă, carne tocată şi legume, pe măsura introducerii lor în regimul bebeluşilor. Multe din alimentele la conservă destinate copiilor, folosite în prezent pe scară atât de largă, conţin de asemenea zahăr adăugat, iar acest lucru nu se aplică doar în cazul budincilor şi dulciurilor, ci şi în cazul multor feluri condimentate, care în mod normal nu conţin zahăr. E plăcut să vedem însă că un număr din ce în ce mai mare de producători scot pe piaţă în prezent cel puţin unele alimente pentru bebeluşi în care nu au adăugat zahăr.

Toate acestea indică posibilul rol al zahărului în producerea obezităţii infantile. În prezent există însă dovezi că zahărul poate avea şi alte efecte asupra copiilor. Una din schimbările extrem de surprinzătoare care a avut loc în fiziologia umană în decursul ultimului secol este reducerea vârstei la care băieţii şi fetele ajung la maturitate. Deoarece e mai uşor să detectezi maturitatea la fete decât la băieţi (la momentul apariţiei menstruaţiei), există mai multe informaţii despre fete, dar studiile arată de asemenea maturizarea precoce şi la băieţi.

Pe scurt, fiecare deceniu a prezentat o scădere de trei-patru luni a vârstei la care începe pubertatea. În ultimii 130 de ani, vârsta la care fetele din Norvegia ajung la pubertate a scăzut cu aproape patru ani, de la media de 17 ani la 13 ani. Aceleaşi tendinţe pot fi observate în Suedia, Anglia şi Statele Unite. În 1905, vârsta medie a ajungerii la pubertate pentru fetele din America era 14 ani şi 3 luni, în prezent este de aproape 12 ani. Întâmplător, este greşit să credem că pubertatea se instaurează devreme la tropice; în realitate începe mult mai târziu decât în ţările mai bogate, cu climă temperată.

Explicaţia uzuală a maturizării precoce este aceea că e cauzată de nutriţia mai bună din ţările mai bogate şi de numărul mai mic de infecţii şi alte boli în copilărie.

Bazându-se pe o mulţime de date statistice, dr. Ziegler a lansat însă ipoteza că principala cauză este creşterea

consumului de zahăr. El este de părere că maturizarea sexuală precoce face parte din accelerarea generală a creşterii, indusă de zahăr. Deşi nu are nicio dovadă experimentală, oferă o explicaţie extrem de plauzibilă privind efectele probabile ale zahărului asupra secreţiilor hormonale. Voi analiza acest aspect în detaliu mai târziu.

În cadrul muncii noastre experimentale am făcut trei observaţii care susţin ideea că zahărul duce la maturizarea sexuală prematură. Când am tratat cocoşii cu diete care conţineau zahăr, am observat că crestele le-au crescut mai devreme şi s-au înroşit mai repede decât la cei care nu fuseseră hrăniţi cu zahăr. La finele unuia din experimentele noastre am descoperit că testiculele cocoşilor hrăniţi cu zahăr erau evident mai mari. La porci, s-a observat că aceia care au fost hrăniţi cu zahăr erau mai activi din punct de vedere sexual, după cum arătau încercările lor mai frecvente de a se împerechea în ţarc. La şobolani, zahărul produce o creştere distinctă a dimensiunii glandelor suprarenale, care, printre altele, produc hormoni ce afectează dezvoltarea sexuală.

În sprijinul descoperirii doctorului Ziegler a venit un raport al dr. O. Schaeffer, din Canada. Interesul principal care stă la baza acestui test este pentru faptul că printre eschimoşii din nordul Canadei a avut loc o creştere mare a consumului de zahăr. Dr. Schaeffer i-a studiat pe eschimoşii din trei regiuni şi a măsurat greutatea lor la naştere, precum şi greutatea şi înălţimea adulţilor şi copiilor cu vârste diferite. Într-una dintre regiuni, consumul mediu anual de zahăr a crescut de la 11,7 kg la 47 kg în opt ani, în a doua regiune a crescut de la 37,5 kg la 50 kg într-un an, iar în a treia regiune a crescut de la 21 kg la 27,5 kg în cinci ani. Greutatea la naştere a copiilor a crescut în toate aceste regiuni – o creştere mică însoţită de cea mai redusă creştere a consumului de zahăr si o creştere mai mare, situată între 0,22 şi 0,45 kg într-un an, în celelalte regiuni.

Între 1938 şi 1968, statura bărbaţilor adulţi a crescut cu aproape 5 cm, iar cea a femeilor cu doar ceva mai mult de 2,5 cm. Înălţimea copiilor a crescut mult mai mult. Băieţii şi

fetele cu vârste între 2 şi 10 ani erau cu 5-7,5 cm mai înalţi, băieţii de 11 ani erau cu 11,4 cm mai înalţi, iar fetele de 12-13 ani erau cu 20 cm mai înalte. Ultima modificare a fost însoţită de o reducere a vârstei la care s-a manifestat creşterea rapidă în greutate asociată pubertăţii: în 1968 aceasta avea loc între 11,5 şi 13 ani, pe când în 1938 avea loc între 13,5 şi 15 ani. Eschimoşii par să prezinte o evoluţie similară, dar mai rapidă spre pubertate faţă de evoluţia care a avut loc în Europa Occidentală şi America.

Se presupune că dezvoltarea accelerată a copiilor şi în special pubertatea precoce se datorează în general îmbunătăţirii alimentaţiei, respectiv creşterii consumului de proteine. Aceasta a fost explicaţia dată pentru creşterea accelerată a copiilor de vârstă şcolară japonezi după al Doilea Război Mondial. De fapt, deşi consumul de proteine animale s-a dublat, consumul total de proteine a crescut doar cu 10% şi sunt puţine dovezi care să ateste că toţi copiii măsuraţi în 1946 prezentau un deficit de proteine.

Rolul proteinelor e şi mai puţin probabil dacă luăm în calcul faptul că, în rândul eschimoşilor, consumul de proteine a scăzut de la peste 300 g pe zi la puţin peste 100 g pe zi în perioada studiată de dr. Schaeffer. A avut loc de asemenea o reducere substanţială a consumului de proteine în rândul islandezilor – accelerarea dezvoltării a fost asociată cu o creştere însemnată a consumului de zahăr.

Efectul zahărului asupra longevităţii

Majoritatea experimentelor noastre cu animale au fost efectuate pe o perioadă relativ scurtă şi au început cu exemplare foarte tinere, care aveau adesea vârsta de numai câteva săptămâni. Prin urmare, aveam puţină experienţă în măsurarea efectelor diferitelor diete asupra duratei de viaţă a şobolanilor, cocoşilor, porcilor sau iepurilor. Am efectuat însă un experiment simplu, care a durat mult mai mult decât de obicei, începând cu 28 de şobolani cu vârsta de o lună. Dintre aceştia, 14 au primit o dietă fără zahăr, iar 14 una cu zahăr. După doi ani mai erau

în viaţă opt şobolani din grupul hrănit cu amidon şi trei din grupul celor hrăniţi cu zahăr.

Observaţii mai atente au fost efectuate de alte două grupuri de cercetători. Un grup din Olanda a hrănit şobolani cu un amestec de alimente reprezentând dieta obişnuită a olandezilor şi i-a comparat cu alţi şobolani, hrăniţi cu acelaşi amestec, în care s-a folosit însă o cantitate dublă de zahăr. Trebuie să adaug că în dieta olandezilor zahărul furnizează 15,5% din calorii, ceva mai puţin decât 16%, cât caracterizează dieta obişnuită a americanilor şi 18%, a britanicilor.

Dintre şobolanii masculi, cei care au urmat regimul alimentar standard au supravieţuit în medie 566 de zile, iar cei hrăniţi şi cu zahăr 486 de zile. Durata de supravieţuire a femelelor de şobolan a fost de 607 zile, în comparaţie cu 582 de zile. Dacă şi la fiinţele umane are loc aceeaşi reducere proporţională a duratei de viaţă, consumul suplimentar de zahăr ar avea drept urmare faptul că biblica perioadă de „şaptezeci“ de ani s-ar reduce la aproape 60 la bărbaţi şi la 67 la femei. La animale, rezistenţa mai mare a femelelor la zahăr este un alt subiect pe care-l voi aborda mai târziu.

Al doilea studiu al longevităţii a fost efectuat de nişte cercetători americani din Departamentul Agriculturii al Statelor Unite. Dietele au fost astfel alcătuite încât să conţină fie amidon, fie zahăr, în calitate de carbohidrat. Cercetătorii au studiat două suşe de şobolani şi, după cum am menţionat, au descoperit că acestea răspundeau diferit la dietele care conţineau zahăr. Una supravieţuia la fel de mult, indiferent dacă mânca zahăr sau amidon, deşi exemplarele care mâncau zahăr aveau ficatul mărit şi încărcat cu mai multă grăsime. Cealaltă suşă avea de asemenea ficatul mărit şi mai gras dacă era hrănită cu zahăr. În plus, rinichii erau măriţi, iar şobolanii au murit mult mai repede, la 444 de zile, faţă de 595, în cazul celor hrăniţi cu amidon. Dacă luaţi din nou în calcul perioada mai lungă de supravieţuire ca fiind echivalentul a 70 de ani la om, durata de viaţă a celor cu o dietă bogată în zahăr s-ar reduce la echivalentul a 51 de ani.

În prezent nu există nicio dovadă în sprijinul ideii că zahărul afectează durata de viaţă a fiinţelor umane. În lumina acestor cercetări pe animale, însă, nu ar fi o ipoteză total absurdă. Auzim încontinuu vorbindu-se despre faptul că oamenii din ţările mai bogate sunt mai sănătoşi acum, datorită îmbunătăţirii alimentaţiei şi reducerii incidenţei bolilor infecţioase. În consecinţă, s-a anunţat că speranţa medie de viaţă a crescut de la aproximativ 40 de ani cu 100 de ani în urmă la 70 de ani în prezent. Speranţa medie de viaţă anterior mai scăzută avea însă drept cauză în mare măsură mortalitatea infantilă ridicată în rândul sugarilor şi copiilor mici; odată ajunşi la vârsta de 25 de ani, speranţa de viaţă a oamenilor era cam aceeaşi ca a occidentalilor în prezent. Acest lucru se petrece în pofida progreselor înregistrate în nutriţie, medicină şi igienă, aşa că e logic să presupunem că toate aceste îmbunătăţiri ale sănătăţii au fost cel puţin în parte compensate de o deteriorare care inhibă ceea ce altfel ar fi fost o uşoară, dar extrem de reală creştere a duratei de viaţă.

Faptul că zahărul ar putea afecta creşterea, maturizarea şi longevitatea este uluitor doar în cazul în care continuăm să credem că toţi carbohidraţii din alimentaţie au acelaşi efect metabolic odată ce au fost digeraţi şi absorbiţi. Fenomenul nu numai că încetează să mai fie uimitor, ci devine foarte plauzibil când ne reamintim că zahărul poate induce modificări considerabile ale nivelurilor hormonilor sexuali.

CAPITOLUL 19

Cum îşi produce zahărul efectele?

Un motiv pentru care mulţi oameni sunt sceptici în privinţa ideii că zahărul este nefast pentru sănătate este exact faptul că numărul de boli în care eu cred că zahărul joacă un rol este atât de mare. Când colegii mei şi cu mine afirmăm că sunt foarte multe boli care pot fi în mare măsură evitate sau ameliorate evitând consumul de zahăr, pare că ne-am alăturat negustorilor de panacee.

Luaţi oţet din cidru de mere, spun maniacii în privinţa mâncării, sau drojdie de bere cu iaurt, sau ulei de germeni de grâu şi vă garantăm tinereţe şi sănătate veşnică – mă rog, aproape veşnică. Evitaţi zahărul, spun eu, şi e mai puţin probabil să vă îngrăşaţi, să ajungeţi să suferiţi un deficit nutritiv, să faceţi atac de cord, diabet, carii sau ulcer duodenal şi poate veţi risca de asemenea mai puţin să faceţi gută, dermatită şi anumite forme de cancer, iar în general vă veţi prelungi viaţa.

Este cu siguranţă dificil să ne imaginăm că omisiunea unui singur aliment poate aduce toate aceste beneficii, sau că includerea lui în dietă poate fi responsabilă, cel puţin în parte, de atât de multe boli disparate. Totuşi cred că ideea mea este foarte plauzibilă. După cum am arătat, zahărul are o gamă largă de proprietăţi care-l fac să fie un element constitutiv al alimentelor şi băuturilor ce se bucură de multă popularitate; această versatilitate este răspunzătoare de utilizarea sa în atât de multe produse şi contribuie în prezent la consumul mare de zahăr.

Datorită acestor proprietăţi extrem de variate, devine mai plauzibilă ideea că zahărul poate produce un număr atât de mare de efecte diverse în organism. Cercetătorii nu sunt însă deloc siguri de mecanismele prin care sunt declanşate toate efectele. Prin urmare, o mare parte din afirmaţiile care urmează sunt inevitabil teoretice, dar sper că măcar vor servi scopului de a sugera câteva din direcţiile în care se pot efectua cercetări în continuare.

Ne putem aştepta ca zahărul să-şi producă efectele în

mai multe feluri diferite. Mai întâi, poate acţiona local asupra ţesuturilor din gură şi stomac, înainte să fie absorbit. În al doilea rând, poate acţiona după ce a fost digerat şi absorbit în fluxul sangvin. În al treilea rând, ar putea acţiona modificând tipurile de microbi care trăiesc în intestin. Aceasta poate avea drept urmare o modificare a produselor microbiene rezultate, care sunt absorbite în sânge, iar acestea ar putea afecta la rândul lor metabolismul organismului.

Dovada că zahărul acţionează în toate aceste moduri acoperă toată plaja, de la „certitudine aproape totală“ la „foarte probabil speculaţie imaginativă“, dar cred că toate merită investigate. Chiar şi ipotezele speculative vor servi unui scop dacă duc la cercetări menite elucidării câtorva din proprietăţile surprinzătoare ale zahărului din corp.

Acţiunea locală

Legătura dintre zahăr şi afecţiunile dentare

Aşa cum am menţionat deja, există un consens pe scară foarte largă în privinţa modurilor în care este implicat zahărul în provocarea cariilor dentare. Bacteriile din gură sunt stimulate să crească şi să producă acid din carbohidraţii – amidon şi orice alte zaharide – care se găsesc în alimentaţia noastră. În orice caz, sucroza este o cauză deosebit de importantă a cariilor, din două motive. Mai întâi, ea este ingredientul principal care face anumite alimente să fie vâscoase şi să se lipească de dinţi, dintre care biscuiţii şi caramelele sunt exemple notabile. Atâta e suficient pentru a conduce la producerea cariilor, deoarece carbohidratul pe care-l conţin aceste alimente nu se desprinde de pe dinte pur şi simplu cu apă; în consecinţă, acidul produs de acţiunea bacteriilor vine în contact prelungit cu suprafaţa dinţilor. În al doilea rând însă, spre deosebire de alţi carbohidraţi, sucroza are proprietatea unică de a fi deja încorporată într-o substanţă numită dextran, care serveşte drept cea mai eficientă materie primă bacteriei producătoare de acid, *Streptococcus*

mutans.

Legătura dintre zahăr şi dispepsie

Pacienţii pe care i-am tratat în cadrul experimentului pe care l-am menţionat în capitolul 16 sufereau de mai multe boli, precum hernie hiatală, ulcer duodenal sau dispepsie acută, cu sau fără ulceraţie. În prezent există multe discuţii pe tema cauzelor acestor boli. Cred că ne putem imagina o cale prin care zahărul poate produce sau exacerba efectul de inflamare a mucoasei esofagului sau stomacului, motivele pentru care o dietă săracă în zahăr ameliorează simptomele şi poate chiar pentru care zahărul poate produce ulcer.

Dacă vă gândiţi la dieta umană „naturală“, prin care înţeleg regimul de dinaintea descoperirii agriculturii, veţi vedea că niciuna din componentele alimentare nu este iritantă pentru stomac şi asta pentru că niciuna nu are o presiune osmotică ridicată.

Permiteţi-mi să vă explic ce este presiunea osmotică. Este o proprietate a unei soluţii apoase, măsurată prin tendinţa acesteia de a absorbi în ea mai multă apă în anumite condiţii. De exemplu, dacă puneţi o soluţie concentrată de apă cu zahăr peste fructe, acestea se vor scofâlci deoarece umezeala din ele este absorbită de zahăr. Dacă turnaţi zahăr pe o tăietură la deget, vă va durea ca şi când aţi pune sare pe rană, deşi nu la fel de mult deoarece sarea are o presiune osmotică şi mai mare decât zahărul. Şi această senzaţie de durere se datorează zbârcirii celulelor pielii, în contextul în care sunt nevoite să cedeze o parte din apa lor.

Presiunea osmotică depinde de concentraţia particulelor (molecule sau ioni) din soluţie. Dacă vorbim despre o substanţă precum amidonul, cu molecule foarte mari, atunci nici măcar o soluţie concentrată de amidon nu va avea o presiune osmotică prea mare, deoarece va conţine relativ puţine molecule. Pe de altă parte, o concentraţie asemănătoare de zahăr va avea o presiune osmotică ridicată, deoarece moleculele sunt mici şi vor fi extrem de

numeroase.

După cum am afirmat mai înainte, dieta ante-neolitică era alcătuită probabil dintr-o cantitate destul de mare de proteine, una moderată de grăsimi, puţin amidon şi puţin zahăr. Atât proteinele, cât şi amidonul au molecule mari, iar grăsimea nu se dizolvă în apă deloc. În consecinţă, presiunea osmotică ar depinde în principal de cantitatea mică de zahăr din această dietă şi de cantitatea şi mai redusă de alte substanţe cu molecule mici, precum diferite săruri şi vitamine din hrană. Atunci, acest gen de dietă nu irită ţesuturi sensibile, cum ar fi mucoasa părţii superioare a tubului digestiv.

Totuşi, cantităţi mari de zahăr, în special dacă sunt ingerate în formă concentrată, pe stomacul gol, îl vor irita. Puteţi vedea cum are loc iritaţia dacă introduceţi în stomacul cuiva un gastroscop, care vă permite să examinaţi mucoasa gastrică. Dacă determinaţi acum persoana investigată să înghită o soluţie de apă cu zahăr, ce are o concentraţie moderată, de exemplu echivalentul a patru sau cinci linguriţe de zahăr la o ceaşcă de cafea, puteţi vedea cum mucoasa se înroşeşte şi respinge contactul cu zahărul iritant.

Realitatea este că zahărul, în cantităţile obişnuite din dieta medie a occidentalilor, şi în special consumat, aşa cum se întâmplă frecvent, pe stomacul gol, va fi o sursă de iritaţie repetată pentru mucoasa delicată a esofagului şi stomacului. Iritarea esofagului reprezintă cel mai adesea cauza arsurilor. În ce priveşte stomacul, nu e surprinzător faptul că o dietă bogată în zahăr, chiar dacă e urmată numai două săptămâni, poate avea drept rezultat o producţie mai mare de acid şi mult mai mare de suc gastric activ, după cum am arătat în experimentele noastre. În fine, este larg acceptată ideea că ulceraţia duodenală apare ca urmare a secreţiei excedentare de suc gastric, aşa că nici nu e dificil de observat de ce zahărul ar putea contribui la producerea acestei boli.

Mai există o cale prin care zahărul ar putea acţiona asupra stomacului. După cum am arătat, zahărul afectează glandele suprarenale şi se ştie că unii din hormonii produşi

de această glandă cresc secreţia de suc gastric. Atunci zahărul şi-ar produce efectele asupra stomacului atât printr-o acţiune locală, cât şi printr-una generală.

Permiteţi-mi să repet că fac aceste sugestii pur şi simplu deoarece constituie o explicaţie raţională a cel puţin câtorva forme de indigestie severă. Rămâne de văzut dacă acestea sunt mecanismele exacte prin care zahărul poate contribui, de exemplu, la provocarea ulcerului duodenal. Chiar dacă explicaţia se va dovedi a fi alta, nu e nici o îndoială în privinţa eficienţei pe care o are dieta săracă în carbohidraţi la majoritatea pacienţilor care o urmează, în vederea ameliorării simptomelor indigestiei cronice şi acute.

Regretatul chirurg-şef T. L. Cleave a sugerat un cu totul alt mecanism pentru cauza ulcerului peptic şi ale altor boli ale bunăstării. El era de părere că toţi „carbohidraţii rafinaţi“ sunt la fel de responsabili pentru aceste boli. Atât faina albă, cât şi zahărul rafinat provoacă ulcer peptic – a sugerat el – pentru că sunt concentrate – zahărul fiind concentrat din trestie sau sfeclă, iar făina albă, din grâu integral. El credea că eliminarea proteinelor din ea transformă inofensiva făină integrală în făină albă, cauzatoare de ulcer. Ideea care stă la baza acestui raţionament este că proteina e necesară pentru neutralizarea corectă a acidului gastric.

Eu nu consider teoria convingătoare din trei motive. Unul este acela că diferenţa în ce priveşte conţinutul de proteine între faina ordinară brună şi cea albă este extrem de mică, de aproximativ 13,5% faţă de 13%; cifrele exacte depind de proba de făină şi de modul în care a fost măcinată. Totuşi până şi făina produsă din grâu integral conţine doar ceva mai multe proteine, poate 14,5%.

În al doilea rând, pâinea nu e singura sursă de proteine, aşa că neutralizarea acizilor din stomac nu depinde integral de pâine, fie ea neagră sau albă. Pâinea contribuie cu aproximativ 17 g de proteine pe zi la dieta medie britanică, în care consumul total de proteine este de 100 g. Diferenţa dintre consumul de pâine din grâu integral şi cel de pâine albă obişnuită e de aproximativ un gram de proteine pe zi,

chiar mai puţin dacă aţi mâncat sortimentele mai obişnuite de pâine neagră în locul pâinii din grâu integral.

În al treilea rând, propriile noastre experimente au arătat că în cazul în care cantitatea de amidon din dietă, provenind în principal din pâine albă, e redusă, iar locul îi e luat de zahăr, sucul gastric suferă o transformare puternică. Efectele pâinii şi ale zahărului sunt prea diferite, ceea ce face imposibilă gruparea lor de-a valma în categoria „carbohidraţilor rafinaţi“ la fel de periculoşi, după cum am arătat în capitolul 6.

Acţiune generală

Deşi nu ştim cu siguranţă cum poate produce zahărul boala, cred că un tipar începe să devină din ce în ce mai vizibil. Pe baza acestuia trebuie să construim o teorie rezonabilă, astfel încât viitoarele experimente să dezvăluie mai mult din acest tipar. Desigur, va trebui să ne schimbăm teoriile dacă acestea se dovedesc a fi greşite. Încercând să înţelegem în ce fel poate fi implicat zahărul în producerea unui număr atât de mare de boli şi anomalii, două rezultate ale muncii noastre m-au impresionat în mod deosebit. Unul este că zahărul produce mărirea ficatului şi a rinichilor la animalele noastre experimentale, nu doar determinând umflarea uşoară a celulelor, ci efectiv crescând numărul lor în aceste organe. În termeni tehnici, zahărul produce nu doar hipertrofie, ci şi hiperplazie.

Al doilea efect care pare să fie important este că zahărul poate produce, cel puţin la unii oameni, o creştere a nivelurilor insulinei şi estrogenului, precum şi o creştere şi mai însemnată a nivelurilor hormonilor corticoizi ai glandei suprarenale; produce de asemenea mărirea glandelor suprarenale la şobolani. Nu trebuie să uităm şi că aceste efecte au loc probabil atunci când sângele este invadat în mod repetat de cantitaţi mari de glucoză şi fructoză produse la digerarea sucrozei. Asta se întâmplă de fapt în parte pentru că, aşa cum vă spune reclama, [zahărul] e digerat şi absorbit rapid, în parte pentru că oamenii consumă foarte frecvent zahăr în alimente şi băuturi între

mese, când stomacul e suficient de gol pentru ca absorbţia să nu fie întârziată.

Pentru început, efectele asupra hormonilor, ficatului şi rinichilor ar trebui să facă orice om raţional să înţeleagă că zahărul nu este un aliment obişnuit. În al doilea rând, efectul de creştere a nivelurilor hormonilor ne permite să vedem cum poate fi implicat zahărul într-un număr atât de mare de boli. Eu sugerez că acest fapt arată, de asemenea, de ce oamenii fac mai degrabă o boală decât alta, deoarece hormonii au o interrelaţionare extrem de complicată, atât în ce priveşte cantităţile care circulă prin sânge în orice moment, cât şi în ce priveşte acţiunile lor asupra metabolismului organismului. Pare să fie întotdeauna adevărat faptul că o creştere cantitativă a unui hormon are drept urmare o creştere sau o descreştere cantitativă a mai multor altor hormoni.

În general, efectul este tendinţa de a readuce organismul la starea anterioară. Acest lucru se întâmplă pentru că o parte din acţiunile diferiţilor hormoni se opun una alteia, pe când altele se stimulează reciproc. E probabil ca, după toate reajustările ce urmează creşterii cantitative a unui hormon, o parte din acţiunile întregului grup să fie în continuare dezechilibrate.

M-aş aştepta ca detaliile modurilor în care sunt făcute aceste tentative de reajustare să varieze de la o persoană la alta. Imaginaţi-vă un curent brusc de apă ce intră într-un fluviu. În final îşi croieşte drum printr-o zonă mai vulnerabilă a malului. Reparaţi rapid zona, dar în acest scop puteţi lua material doar din altă parte a ţărmului: pietre şi prundiş şi mâl şi nisip, câte puţin din mai multe locuri. După ce aţi reparat breşa, aţi slăbit alte părţi ale malului; doar următoarea inundaţie vă va arăta care parte va ceda de această dată. Locul unde va ceda malul va depinde de foarte multe lucruri, iar doi curenţi care par a fi identici se vor comporta cu siguranţă diferit în condiţii de stres.

Desigur, puteţi pretinde că situaţia e mult mai simplă. Nu e greu să ne imaginăm că zahărul provoacă diabet pentru că determină celulele producătoare de insulină din

pancreas să muncească excesiv, până la epuizare. Aceasta poate fi de fapt situaţia pentru mai multe tipuri de diabet. Afirm acest lucru deoarece se răspândeşte din ce în ce mai mult convingerea că diabetul nu este o simplă boală, nici măcar un ansamblu de două boli, la tineri şi la cei de vârstă medie, la care am făcut referire mai devreme. E posibil să existe un mecanism complex, prin care zahărul produce diabet sau anumite tipuri de diabet, şi se ştie prea puţin despre afecţiune pentru a încerca să-i descifrăm mecanismele.

În cazul aterosclerozei, am conceput, pur şi simplu în beneficiul propriu, mecanismul posibil, deoarece ne dă idei în privinţa noilor experimente pe care ar trebui să le efectuăm. Această ipoteză de lucru porneşte de la prespunerea că de fapt cauza subiacentă a bolii este nivelul ridicat de insulină. Motivele pe care se bazează această convingere sunt numeroase.

Mai întâi, mulţi oameni care au categoric ateroscleroză au un nivel ridicat al insulinei din sânge. În al doilea rând, mai multe circumstanţe cresc riscul de tromboză coronariană, iar printre acestea se numără fumatul, obezitatea, boala vasculară periferică şi diabetul de tip 2. Fiecare din primele trei – adesea şi diabetul – este însoţită de insulinemie mare. În al treilea rând, reducerea greutăţii excedentare sau intensificarea activităţii fizice, ambele reducând riscul de a face tromboză coronariană, are ca urmare reducerea nivelului insulinei. În al patrulea rând, experimentele cu şobolani au arătat că administrarea insulinei produce o cantitate suplimentară de colesterol în aortă. În fine, se pare că unii oameni sunt mai predispuşi decât alţii să facă tromboză coronariană, aşa că ar fi de înţeles că doar unii reacţionează la zahăr prin creşterea nivelului insulinei.

Totuşi, cel mai concludent motiv pentru care credem că insulina, sau poate un alt hormon, stă la baza procesului prin care se ajunge la tromboză coronariană este numărul mare de schimbări care însoţesc boala. După cum am spus de mai multe ori, căutăm mecanismul care produce o boală şi care implică nu doar un nivel ridicat al colesterolului şi

trigliceridelor, dar şi o gamă întreagă de alte tulburări: de natură biochimică, legate de comportamentul trombocitelor şi de o serie de alte caracteristici. Doar o tulburare a nivelurilor hormonale poate explica un spectru atât de larg de schimbări.

Deocamdată, probabil, prima modificare pare a fi creşterea nivelului insulinei. Sunt însă afectaţi cel puţin alţi doi hormoni; după cum am arătat, există o puternică interacţiune între activităţile diverşilor hormoni. Prin urmare se poate dovedi că prima tulburare este legată de alt hormon decât insulina şi că ridicarea nivelului de insulină este doar un efect secundar. Nu avem nici pe departe informaţii suficiente pentru a răspunde la această întrebare, dar sunt convins că viitoarele studii legate de activitatea hormonală constituie până acum cea mai promiţătoare direcţie de cercetare pe care ar trebui să o urmăm.

Analizând posibilul rol al hormonilor în producerea aterosclerozei este înţelept să reţinem că hormonii sexuali sunt cu certitudine implicaţi; că tromboza coronariană e mult mai frecventă la bărbaţi decât la femei, dar că diferenţa se reduce după menopauză, când are loc o diminuare a activităţii hormonilor sexuali feminini; şi că există o legătură deosebit de strânsă între hormonii produşi de glandele sexuale şi o parte din cei produşi de glandele suprarenale.

Încă nu e posibil să descriem cum se dezvoltă ateroscleroza; nu se cunosc suficient de multe amănunte despre ea. Totuşi, poate merită să facem câteva speculaţii. Să presupunem că prima schimbare indusă de o dietă bogată în sucroză este o schimbare a cantităţii de enzime din celulele organismului, cum ar fi cele musculare. Vă puteţi imagina că, pe parcursul mai multor ani, continuarea unei diete bogate în zahăr are drept urmare o scădere a capacităţii celulelor de a-şi desfăşură corect procesele metabolice. Acestea devin incapabile să utilizeze corect substanţele lor metabolice obişnuite, precum glucoza, pentru care au nevoie de hormoni, în special de insulină. Prin urmare, nivelul glucozei în sânge (glicemia) creşte.

Pentru a depăşi această incapacitate a celulelor, pancreasul produce mai multă insulină şi o introduce în fluxul sangvin. Cantitatea suplimentară de insulină le permite acum celulelor să înceapă să prelucreze glucoza şi alte substanţe. În acest moment, situaţia poate duce la diabet, sau cel puţin la acele manifestări ale bolii numite diabet de tip 2. Insulina produce multe alte acţiuni, asupra multor celule în afara celor musculare, despre care putem presupune că nu au fost afectate de sucroza din dietă. În ce priveşte aceste alte activităţi, acum există o cantitate excesivă de insulină. O consecinţă ar fi schimbarea echilibrului mai multora dintre ceilalţi hormoni. O altă urmare ar fi să producă efecte precum o intensificare a formării grăsimii, sau obezitate. Alte urmări ar fi creşterea acumulării colesterolului şi altor substanţe grase în artere, eventual schimbând proprietăţile trombocitelor, şi în general producerea treptată a bolii cunoscute sub denumirea de ateroscleroză.

Nu toate aceste idei sunt originale, deşi trebuie să-mi asum răspunderea pentru enumerarea lor în ceea ce se poate dovedi în cele din urmă o succesiune incorectă. Aş fi primul care să fiu de acord că aceasta este o imagine cu totul ipotetică. Cu toate acestea o aştern pe hârtie, din două motive: mai întâi, indică un posibil rol al sucrozei în ateroscleroză, care nu este total neplauzibil; în al doilea rând, pune bazele unei ipoteze care-i poate ajuta pe cercetători să ia decizii privind viitoarele experimente care ar trebui efectuate.

Nu cred că merită urmată teoria mea, deoarece se bazează foarte mult pe speculaţii. Permiteţi-mi să spun doar că schimbările hormonale afectează cu certitudine pielea, rata de creştere a unui animal şi maturitatea sexuală a acestuia şi că există dovezi din ce în ce mai clare privind legătura dintre hormoni şi unele forme de cancer. Este suficient să spunem deocamdată că zahărul produce multe modificări profunde în metabolismul organismului. În consecinţă, e foarte posibil să ne imaginăm că zahărul e implicat într-o gamă largă de boli, printre care se numără diabetul şi ateroscleroza, ce manifestă intrinsec tulburări

profunde de metabolism.

Microbi în tubul digestiv

A treia cale prin care zahărul ar putea acţiona este modificarea numărului şi a proporţiilor uriaşelor colonii de diverşi microbi care trăiesc în intestin. Aceştia supravieţuiesc şi se înmulţesc hrănindu-se din resturile alimentare care nu au fost absorbite sau digerate. Genul de alimente îngurgitate vor determina tipurile şi cantităţile acestor substanţe care, la rândul lor, vor afecta proporţia şi numărul microbilor din intestin.

Din păcate, ştiinţa medicală încă nu cunoaşte foarte bine asemenea detalii referitoare la fiinţele umane, deşi e cert că se produc schimbări când amidonul este înlocuit cu zahăr.

Deşi încă nu ştim ce efect poate avea acesta asupra restului organismului, se pare că ar fi ceva de spus despre înlocuirea unei părţi a zaharidei din lapte (lactoză) cu zahărul obişnuit (sucroză) la bebeluşi. Se ştie că bebeluşii hrăniţi cu biberonul, care adesea ingerează sucroză adăugată la laptele de vacă, pentru a aduce conţinutul total de zahăr mai aproape de laptele matern, tind să facă mult mai frecvent gastroenterită (diaree şi vărsături) decât copiii alăptaţi, care primesc doar lactoză. S-a mai arătat că scaunele bebeluşilor alăptaţi conţin mult mai mulţi lactobacili inofensivi în comparaţie cu ale celor hrăniţi cu biberonul şi mult mai puţine bacterii *E. coli* potenţial dăunătoare. În plus, scaunele bebeluşilor alăptaţi au tendinţa de a ucide bacteriile dăunătoare, cele ale bebeluşilor hrăniţi cu biberonul le permit să se înmulţească.

Aceste descoperiri sugerează că în funcţie de conţinutul intestinului, un copil poate să fie mai mult sau mai puţin susceptibil la infecţii. Cercetătorii pun acest lucru în mare măsură pe seama faptului că bebeluşii hrăniţi cu biberonul obţin doar o parte din glucid sub formă de lactoză, iar restul sub formă de sucroză.

S-a sugerat că diverticulita, o boală extrem de neplăcută a colonului, însoţită de dureri şi diaree, poate fi într-un fel

cauzată de dietele moderne. O ipoteză acceptată pe larg este că apare în urma ingerării alimentelor cu puţine reziduuri, în special pâine albă, în locul pâinii integrale, mai fibroase. Mai devreme în acest capitol v-am arătat de ce cred că ulcerul duodenal şi alte boli ale occidentalilor nu pot fi explicate astfel. Cred, pe de altă parte, că o posibilă cauză a diverticulitei este creşterea consumului de zahăr în detrimentul amidonului. Diferitele tipuri de microbi şi dimensiuni ale coloniilor lor produse la această schimbare de dietă ar putea influenţa foarte bine intestinul, modificându-i atât activitatea, cât şi rezistenţa la vătămare.

Sucroza din sânge

Am evidenţiat faptul că zahărul pe care-l mâncăm este digerat şi transformat în glucoză şi fructoză înainte să fie absorbit în sânge. Această digestie este de obicei completă, exceptând cazul în care sunt consumate cantităţi de zahăr foarte mari; în această situaţie, în sânge pot ajunge foarte mici cantităţi de sucroză nedigerată. După cum începem să aflăm, sucroza exercită mai multe acţiuni importante în celulele vii, astfel fiind foarte uşor de imaginat că, pe o perioadă îndelungată, aceste mici cantităţi pot avea efecte dăunătoare asupra ţesuturilor organismului. În prezent aceasta este o pură ipoteză, dar şi o sugestie de continuare a cercetărilor pe viitor.

CAPITOLUL 20

Ar trebui interzis zahărul?

După cum arată această carte, o mare parte a cercetărilor noastre recente efectuate la Colegiul Regina Elisabeta au avut ca obiect posibilele efecte negative ale consumului ridicat de zahăr, aşa că i-am stânjenit din ce în ce mai mult pe numeroşi prieteni de-ai noştri din industria zahărului. Întrucât o proporţie atât de mare de produse alimentare fabricate conţin zahăr, multe din ele în cantitate mare, era de aşteptat ca relaţiile noastre cu unul sau doi prieteni din industrie să devină uneori tensionate.

De fapt, am avut parte de multe reacţii diferite din partea industriei, iar acestea au fost foarte bine rezumate când am avut ocazia să întâlnesc patru sau cinci directori ai unei mari companii producătoare de alimente, a cărei gamă largă de produse include o cantitate considerabilă de ciocolată şi produse zaharoase. Aceasta s-a întâmplat cu mai mulţi ani în urmă, când acuzaţiile la adresa zahărului nu erau la fel de bine fundamentate ca în prezent şi cu toate acestea le-am adresat întrebarea: să presupunem că opinia noastră se dovedeşte a fi sprijinită de dovezi incontestabile cum că zahărul şi, în consecinţă, unele din produsele dumneavoastră contribuie semnificativ la numărul deceselor prin tromboză coronariană; aţi continua să produceţi ciocolatele voastre savuroase, după care-ţi lasă gura apă?

Plaja răspunsurilor obţinute reflectă întreaga gamă de atitudini pe care le-am descoperit la cei cu care am discutat problema privind măsurile ce se pot lua în legătură cu consumul mare de zahăr care în prezent contribuie, fară îndoială, la atâtea boli şi decese. La o extremă era directorul care a spus că nu e treaba lui să-i protejeze pe oameni de ei înşişi; el nu-i forţa pe oameni să-i mănânce produsele, iar dacă ei alegeau să le cumpere, cu riscul de a-şi face rău, aveau libertatea de a alege. La cealaltă extremă, un director a spus că dacă ar fi convins că zahărul e periculos pentru sănătate, şi-ar da demisia de la firmă;

acesta a mai spus că nimic nu l-ar putea convinge să fie director şi nici măcar să deţină acţiuni la o companie care produce ţigări.

Multe alte puncte de vedere s-au încadrat între aceste două extreme. Una din păreri a venit de la un director care a spus că în cazul în care dovezile împotriva zahărului ar deveni clare, şi-ar încuraja firma să aloce fonduri şi să depună eforturi mai mari pentru a face cercetări în scopul găsirii unor moduri de a combate efectele negative ale zahărului – de exemplu, un antidot, pe care l-ar putea încorpora în produsele lor.

Părerea mea? Se bazează pe convingerea pe care am exprimat-o anterior – că oamenii au devenit din ce în ce mai apţi să separe dorinţele de nevoi, în măsura în care satisfacerea fără nicio înfrânare a dorinţelor poate fi dezastruoasă pentru individ şi pentru specia umană. Oamenii au dorit întotdeauna să mănânce alimente dulci pentru că le plăceau. Atâta vreme cât singurele alimente dulci pe care le puteau găsi erau fructele, satisfăcându-şi dorinţa de dulce îşi satisfaceau implicit nevoia de vitamine şi alţi nutrienţi. De când au început să-şi producă singuri alimentele, în special de când au inventat tehnologia rafinării zahărului şi realizării de produse alimentare fabricate, au reuşit să producă şi să separe dulceaţa de toţi nutrienţii. Ceea ce-şi doresc oamenii nu le mai e neapărat necesar. Deoarece fiinţa umană are imbolduri puternice, care pe vremuri au servit unor importante scopuri biologice, nu e suficient să afirmăm că oamenilor ar trebui să li se spună ce e bun şi ce e rău pentru ei, după care să fie lăsaţi să decidă singuri.

De fapt, acest principiu invocat al cunoaşterii, cuplat cu libera alegere, nu este întotdeauna atât de inviolabil pe cât se afirmă. Este acceptat în majoritatea ţărilor faptul că oamenii nu ar trebui să aibă posibilitatea să aleagă liber să fumeze opiu sau să tragă pe nas cocaină, dacă îşi doresc. Atunci singura întrebare este: în ce moment ar trebui să intervină comunitatea pentru a-i proteja pe indivizi de la urmarea acelor instincte pe care aptitudinile noastre tehnologice le-au făcut periculos de urmat?

Un şir neîntrerupt acoperă plaja, de la situaţia în care societatea ar trebui evident să intervină – fumatul opiului, de exemplu – la cea în care nu putem interveni eficient – de exemplu, faptul că se face prea puţin sport. Undeva între aceste două extreme se află fumatul şi consumul de zahăr.

Undeva în intervalul dintre aceste două extreme, majoritatea oamenilor ar fi de acord că trebuie depuse eforturi pentru a convinge publicul să adopte măsuri care să-i conserve sănătatea. Din păcate, oficialităţile apreciază insuficient nevoia de a studia serios eficacitatea diverselor tehnici de persuasiune, la fel cum se studiază eficacitatea diferitelor tehnici chirurgicale în tratamentul bolilor. Această indiferenţă a devenit clară cu câţiva ani în urmă, când un membru al Parlamentului a întrebat dacă nu cumva Consiliul Britanic de Cercetare Medicală caută modalităţi de a-i influenţa pe oameni să renunţe la fumat. Răspunsul dat de ministrul de resort a fost că aceasta nu este în sarcina Consiliului. Ne temem că acelaşi răspuns ar fi dat în prezent întrebării privind încercările de a convinge populaţia să renunţe la consumul de zahăr.

Un motiv pentru care oamenii nu vor să creadă că e necesar să se ia măsuri în vederea studierii artei persuasiunii este acela că nu-şi dau seama de uriaşul gol care există între cunoaştere şi comportament – între a şti şi a face. După cum am afirmat mai devreme, un punct de vedere larg răspândit e că pentru a educa oamenii în privinţa sănătăţii e suficient să-i informezi. E de ajuns să le spui că dacă mănâncă dulciuri fac carii dentare şi astfel ţi-ai îndeplinit sarcina. Doar extrem de lent ajung să îşi dea seama, chiar şi cei de la agenţiile speciale ale Naţiunilor Unite, cum ar fi Organizaţia Mondială a Sănătăţii şi Organizaţia pentru Alimentaţie şi Agricultură, că această abordare este una din principalele cauze ale eşecului programelor educaţionale de sănătate publică din ţările în curs de dezvoltare. Pur şi simplu nu este suficient să li se spună oamenilor că ar trebui să mănânce fructe sau că e bine să le dea copiilor lor lapte; trebuie să se facă mult mai mult de-atât.

Am văzut multe campanii susţinute de somităţi din

domeniul stomatologiei, pentru reducerea cariilor dentare la copiii de vârstă şcolară. Uneori, aceste organizaţii se mulţumesc doar să realizeze afişe atrăgătoare; alteori nu se opresc aici şi le dau premii copiilor care pot răspunde la întrebări referitoare la structura dintelui şi la procesul formării cariilor. Arareori au verificat dacă în urma propagandei lor consecinţa a fost reducerea efectivă a numărului de carii dentare, deşi în realitate campania nu a ajutat la nimic. Astfel puteţi înţelege de ce cred că nu ar trebui să presupunem că pericolul reprezentat de consumul de zahăr va fi contracarat mulţumitor doar asigurându-ne că oamenii sunt informaţi, că vor înceta să mai consume aceste alimente şi băuturi de îndată ce ştiu că zahărul joacă un rol în producerea nu doar a obezităţii şi a cariilor dentare, ci şi a trombozei coronariene, indigestiei cronice, ulcerului şi diabetului şi poate a multor altor boli. Rezultatul probabil este, ca în cazul fumatului, că unii vor fi convinşi să se oprească, dar mulţi nu vor face nimic în această privinţă, chiar dacă pot fi convinşi de daunele pe care le poate cauza zahărul.

Ar trebui atunci societatea să-i forţeze cumva pe oameni să renunţe la zahăr? Majoritatea ar răspunde la această întrebare cu un „nu“ ferm. Aceştia sunt de părere că este suficient ca oamenii să fie informaţi în privinţa valorii diferitelor alimente, bune sau rele, iar apoi să fie lăsaţi să aleagă singuri. V-am dezvăluit propriile mele motive pentru care, după opinia mea, capacitatea noastră de a face diferenţa între calitatea de a fi apetisant şi valoarea nutriţională face afirmaţia anterioară nerealistă. Mai mult, ideea că libera alegere este suficientă presupune că alegerea este de fapt liberă, că oamenii au acces total şi nerestricţionat la informaţii referitoare la valoarea alimentelor. Aşa să fie?

Cei care, la fel ca mine, sunt preocupaţi de consumul excesiv de zahăr, de exemplu dentiştii, atrag atenţia adeseori asupra volumului enorm de reclame la dulciuri, prăjituri, îngheţată, băuturi răcoritoare. Numai în Marea Britanie se cheltuiesc anual peste 100 de milioane de lire sterline pentru reclamele la aceste produse. Nu cred însă

că reclamele influenţează foarte puternic creşterea consumului total. Există dovezi care atestă faptul că efectul reclamelor este mai degrabă acela de a-i convinge pe oameni să cumpere produsul care are o anumită marcă, în detrimentul alteia, de exemplu Coca-Cola în loc de Pepsi-Cola.

Nu sunt convins că politica mass-media în privinţa acceptării reclamelor lucrează integral în beneficiul consumatorului; cred că au tendinţa să privească peste umăr, puţin nervoşi, ca nu care cumva să-i fi ofensat pe cei care-şi fac reclamă sau pe agenţii acestora. Sincer, sunt foarte sceptic când citesc pretenţiile industriei publicitare din Marea Britanie şi din Statele Unite că ţin întotdeauna cont de interesele comunităţii. Preşedintele Asociaţiei Britanice de Publicitate a spus că printre obiectivele sale se numără „păstrarea căii deschise spre o publicitate cinstită – pe care o pavează cu onestitate, o lărgeşte prin noi înţelesuri, facând-o să fie recunoscută drept o utilitate care serveşte comunităţii în ansamblu“. Sunt convins că fiecare ştie exemple de reclame care sunt departe de a servi acestor obiective.

Având în minte mai multe exemple de moduri în care pot fi distorsionate sau ascunse informaţiile, devine şi mai clar faptul că oamenii nu ar trebui lăsaţi să decidă absolut liber ce ar trebui sau nu să mănânce. Mai devreme sau mai târziu, simt că va fi necesar să introducem legi care printr-un mijloc sau altul să îi împiedice pe oameni să consume atât de mult zahăr, şi în special să-i împiedice pe părinţi, rude şi prieteni să distrugă sănătatea bebeluşilor şi a copiilor.

Atât timp cât aceasta nu e considerată însă o problemă de sănătate publică, chiar nu putem face nimic? Unora le este foarte uşor să renunţe la zahăr, dar multora le vine foarte greu. Să vă spun cum am reuşit eu. Trebuie să vă mărturisesc că mai demult eram poate cel mai mare „dependent“ de zahăr pe care l-aţi întâlnit vreodată. Subliniez acest lucru din două motive. Unul este că o mulţime de oameni îşi imaginează că propaganda mea împotriva zahărului se datorează faptului că nu-mi plac

alimentele dulci – dacă ar şti ei câţi litri de cacao cu lapte şi lemn dulce de toate felurile şi prăjituri băgam la ghiozdănel în fiecare săptămână...! În linii mari, pe zi consumam în total nu mai puţin de 283 g de zahăr, poate mai degrabă 425. Al doilea motiv pentru care vă fac această mărturisire este să vă arăt că e posibil să vă dezobişnuiţi de consumul de zahăr. Am redus consumul de zahăr de la 2,3-2,7 kg/săptămână până la 56,7-85 g pe săptămână – uneori aproape 0 g –, iar dacă eu pot face acest lucru, atunci puteţi şi dumneavoastră.

Desigur, mai întâi trebuie să aveţi imboldul. Trebuie să vă hotărâţi foarte serios să reduceţi consumul de zahăr, începând să vă faceţi griji în legătură fie cu silueta, fie cu facturile la dentist, chiar dacă nu credeţi tot ce am spus despre ulcer şi diabet şi tromboză coronariană. Odată ce v-aţi hotărât, nu vă va fi prea greu să renunţaţi la zahăr. Luaţi-o cu binişorul. Dacă în mod normal puneţi două linguriţe de zahăr în cafea sau ceai, reduceţi cantitatea la o linguriţă pentru o săptămână sau două, iar apoi la jumătate de linguriţă, tot o săptămână, două şi abia apoi încetaţi să mai adăugaţi zahăr. Încercaţi să nu mai beţi răcoritoarele obişnuite. Beţi în schimb băuturi cu conţinut redus de calorii sau ceai cu gheaţă; şi ce e rău la apa plată? Dacă nu puteţi bea mai puţin cidru sau bere, alegeţi variante seci. Evitaţi lichidele cu care se amestecă whiskyul, ginul sau vodca.

Puteţi reduce de asemenea treptat budincile şi îngheţata, şi puteţi căuta variantele de prăjituri şi biscuiţi mai puţin dulci. Renunţaţi la cerealele glazurate cu zahăr pentru micul dejun şi, desigur, nu presăraţi zahăr pe ele.

Vă va veni greu să credeţi, dar după ce v-aţi obişnuit cu adevărat să adăugaţi foarte puţin zahăr în alimente şi băuturi, veţi observa că toate alimentele au o gamă largă de arome interesante, pe care le-aţi uitat. Îmbibând totul cu zahăr, ascundeţi aceste arome şi tociţi sensibilitatea cerului gurii. Veţi observa în special cât de mult savuraţi fructele, veţi sesiza toate diferenţele subtile dintre un soi de măr sau pară ori portocală şi altul. În afara cazului în care mâncaţi 900 g de fructe proaspete pe zi sau mai mult,

nu aveţi cum să ingeraţi atâta zahăr rafinat cât omul obişnuit de azi, ca să nu mai vorbim de cantitatea şi mai mare de zahăr pe care o consumă atât de mulţi.

Toate acestea *nu* înseamnă că nu trebuie să consumaţi niciodată o felie de plăcintă sau o porţie de îngheţată. Nu vă va face niciun rău major dacă la o serată acceptaţi un desert preparat de gazdă cu acea ocazie. Faptul că mâncaţi cu grijă nu înseamnă să vă transformaţi într-un om plicticos. Există evident unele surse de zahăr care vă dau mult mai mult decât alte surse. Dacă de obicei puneţi două sau trei cuburi de zahăr în ceai şi cafea, însumându-le, descoperiţi că beţi şapte sau opt ceşti pe zi şi puteţi vedea cu uşurinţă că aveţi în acest caz o şansă de a reduce zahărul cu 56-85 g pe zi. Adăugaţi pe lista eliminării cantitatea de zahăr pe care o consumaţi cu cerealele de dimineaţă şi probabil pe cea consumată ocazional în cursul zilei, într-o cola sau băutură din fructe şi veţi vedea că nu e foarte greu să reduceţi consumul de zahăr la un sfert din cât era înainte, sau chiar mai puţin.

E foarte probabil ca efectele zahărului să fie mai accentuate dacă-l consumaţi împreună cu o catitate mică de alimente. În acest context, digestia şi absorbţia lui nu sunt împiedicate de digestia şi absorbţia altor alimente, aşa că fluxul sangvin este inundat rapid cu zahăr. În consecinţă, e mai important să evitaţi să consumaţi zahăr între mese, de exemplu în băuturi şi dulciuri, decât o felie de plăcintă cu mere la finalul mesei, de exemplu, când digestia şi absorbţia zahărului vor fi mult mai lente, iar efectele acestuia mult mai reduse.

Poate cea mai dificilă problemă este să vă creşteţi copiii fără să-i îndopaţi cu zahăr. Totul în modul nostru modern de viaţă pare să conspire la îndesarea zahărului pe bietele lor gâtleje inocente şi rabdătoare, începând aproape din clipa în care s-au născut. Totuşi, cu un pic de grijă puteţi cel puţin vedea că pruncii dumneavoastră nu intră în statistica „0,9-1,4 kg de zahăr pe săptămână“.

Ar trebui să începeţi prin alegerea formulelor de lapte pentru bebeluşi care sunt alcătuite cu adaos de lactoză, nu cu zahăr obişnuit. După aceea, când introduceţi în dieta

sugarului cereale sau alimente pasate, care alcătuiesc amestecuri mai complicate, alegeţi alimente instant sau la conservă pe care scrie „Fără adaos de zahăr" sau pasaţi singură legumele şi tocaţi carnea. Asiguraţi-vă că sucul de portocale nu are zahăr adăugat în componenţa lui sau stoarceţi sucul de portocale acasă.

Mai târziu, dati-i bebeluşului biscuitul sau dulciurile ocazional, dar numai ocazional şi cu titlu de trufanda. Bineînţeles, nu le daţi copiilor dumneavoastră dulciuri înainte de culcare, după ce s-au spălat pe dinţi. O strategie bună e să le cereţi micuţilor să se spele pe dinţi ori de câte ori au mâncat dulciuri sau un biscuit. Când se întorc de la şcoală sau de la o vizită la bunica întrebaţi-i dacă au mâncat ceva dulce, iar în caz afirmativ trimiteţi-i să se spele imediat pe dinţi. Cu puţin noroc, se vor plictisi de atâta spălat pe dinţi şi vor fi mulţumiţi să consume dulciuri doar la mese, după care evident le veţi cere în orice caz să se spele pe dinţi.

În final, dificultăţile nu sunt prea mult legate de modul în care vă creşteţi copiii, ci de măsura în care dragii voştri prieteni şi rude le îndeasă dulciuri în mânuţe, adesea fără ştirea dumneavoastră. Deşi nu-i puteţi ţine atât de mult departe de zahăr pe cât v-aţi dori, veţi vedea că e posibil să-i faceţi să consume o cantitate mult mai redusă faţă de cea la care se limitează copiii în prezent.

Apropo, probabil aţi observat că prefer băuturile răcoritoare cu conţinut redus de calorii celor care conţin zahăr. Veţi vedea astfel că nu accept absolut deloc ideea că vă expuneţi vreunui risc consumând îndulcitorii artificali pe care-i conţin acestea. Punctul meu de vedere este că e foarte improbabil ca aceştia să vă facă vreun rău, pe când este neîndoielnic faptul că zahărul poate face foarte mult rău. Puteţi desigur decide că e mai bine să evitaţi total consumul de alimente şi băuturi dulci şi că puteţi face mai rapid acest lucru evitând în totalitate utilizarea înlocuitorilor zahărului. Aceasta este o decizie personală; tot ce contează este să consumaţi cât mai puţin zahăr posibil.

Înainte de a începe să reduceţi consumul de zahăr,

precum şi la sfârşitul primei săptămâni de regim, întocmiţi câte o listă cu tot zahărul pe care l-aţi consumat într-o zi obişnuită. Faceţi un calcul brut pe baza tabelului următor şi vedeţi cât de mult zahăr aţi economisit de când aţi început. în particular, vedeţi dacă aţi ajuns la mai puţin de 50 g pe zi în decursul primei săptămâni, iar apoi cât de mult timp vă ia până ajungeţi la 20 g pe zi.

Consumul de zahăr în grame al anumitor alimente şi băuturi

un cub de zahăr	4
o linguriţă rasă de zahăr	5
o sticlă de cola	12
un pahar de „suc de fructe“	20
o lingură de gem sau marmeladă	5
56,5 g felie de prăjitură	10
113 g felie de plăcintă cu mere	20
56,5 g bucată de ciocolată	30
28 g dulciuri	20
56,5 g îngheţată	12
28 g fulgi de porumb	2
28 g All-Bran	5
28 g suc de roşii	5
28 g sos condimentat	12
28 g murături dulci	5
28 g frişcă din salată	3

Este adevărat că foarte multe alte produse alimentare fabricate, din care o parte sunt menţionate la pagina 85, au avut zahăr în compoziţie. Printr-o simplă privire aruncată etichetei veţi afla dacă e o cantitate mare sau mică de zahăr în produs, iar apoi puteţi calcula dacă zahărul din murături sau supă sau tocană adaugă mult la cantitatea totală din dieta dumneavoastră.

CAPITOLUL 21

Cea mai bună apărare este atacul

Un mod al industriei zahărului de a răspunde la atac este încercând să pună presiune pe restul industriilor alimentare care par să atragă atenţia asupra efectelor dăunătoare ale zahărului. Un exemplu este o prelegere pe care am ţinut-o cândva şi care a fost sponsorizată de unul din marii producători de alimente pe plan mondial. Aceasta a fost publicată într-o carte, împreună cu multe alte cuvântări pe tema nutriţiei, aparţinând altor cercetători. În cuvântarea mea am avut încă o dată ocazia să mă refer la cercetările privind calităţile nedorite ale zahărului. La scurtă vreme după apariţia cărţii, preşedintele companiei alimentare care organizase seria de conferinţe şi distribuia cartea a fost abordat de preşedintele unei companii care se ocupa cu rafinarea zahărului şi care i-a cerut să oprească distribuirea cărţii deoarece nu era corect din partea unui producător de alimente să „lovească" în produsul altuia. După ce s-au certat o vreme, distribuitorul cărţii a fost de acord să înceteze distribuirea volumului; omul companiei din industria zahărului nu ştia că în depozit mai rămăseseră doar două exemplare dintr-un total de mai multe mii, care fuseseră deja distribuite.

O tactică evidentă de a răspunde unui atac este negându-i temeiul; o cale şi mai subtilă este pretinzând că lucrurile stau fix invers. Dacă majoritatea oamenilor spun că zahărul cauzează carii dentare, trebuie să continui să publici reclame sau scurte articole în care accentuezi faptul că zahărul nu este important; importantă este predispoziţia genetică de a face carii sau folosirea insuficient de frecventă a periuţei de dinţi, iar când majoritatea oamenilor afirmă că zahărul te îngraşă, declanşezi o campanie în care pretinzi că de fapt zahărul te slăbeşte. Am văzut mai devreme exemple de asemenea reacţii.

Cea mai intensă activitate de publicitate a industriei zahărului a fost atacul îndreptat împotriva aclamatului. Această campanie s-a desfăşurat deşi, aşa cum am arătat,

interesele industriei zahărului o determină să ceară imunitate la atacurile altor producători de alimente.

Pe de altă parte, industria zahărului a susţinut foarte puţine cercetări în privinţa efectelor zahărului asupra organismului. Este adevărat, pentru mai mulţi ani a susţinut cercetările în privinţa zahărului şi cariilor dentare, însă, chiar şi în acest caz, o parte din ajutor a fost retras. Personal, am fost invitat de mai multe ori de Fundaţia Internaţională pentru Cercetarea Zahărului pentru a prezenta rezultatele obţinute în laboratorul meu, pe motiv că oamenii din industria zahărului ar trebui să afle primii dacă nu cumva produsul lor are efecte negative. De două sau trei ori am avut impresia că aceştia ne vor ajuta cu adevărat din punct de vedere financiar în cercetările noastre, dar de fiecare dată propunerea era mereu respinsă într-un final.

Fundaţia Internaţională pentru Cercetarea Zahărului a susţinut extrem de rar munca experimentală legată direct de posibila implicare a zahărului în producerea bolilor. De exemplu, la mijlocul lui 1971, a fost făcut public un raport de cercetare de la Universitatea Wake Forest din Carolina de Nord. O duzină de porci pitici urmaseră regimuri care conţineau zahăr şi fuseseră comparaţi cu o duzină de porci hrăniţi fără zahăr. La sfârşitul anului au fost sacrificaţi şase porci din fiecare grup; ceilalţi şase au fost sacrificaţi la sfârşitul celui de-al doilea an. Fundaţia Internaţională pentru Cercetarea Zahărului a pretins triumfătoare că rezultatele dovedesc lipsa oricărei legături între zahăr şi nivelul de colesterol sau dezvoltarea aterosclerozei. O privire atentă asupra rezultatelor arată însă că, la începutul experimentului, în grupul celor hrăniţi cu zahăr nivelul colesterolului era, întâmplător, ceva mai redus decât în cadrul grupului de referinţă; după aceea, a fost însă în permanenţă mai ridicat. Mai mult, porcii hrăniţi cu zahăr aveau mai multă ateroscleroză decât cei din grupul de referinţă.

E de mirare faptul că uneori devii extrem de abătut şi te întrebi dacă merită să încerci să faci cercetări ştiinţifice în domeniul sănătăţii? Rezultatele pe care le obţinem pot fi

extrem de importante pentru a-i ajuta pe oameni să evite bolile, dar ulterior descoperi că aceştia sunt duşi de nas de o propagandă menită să servească interesele comerciale, într-o manieră tipică filmelor proaste, de categorie B.

O parte dintre cei mai buni prieteni ai mei...

Oamenilor li se spune foarte frecvent că ar trebui să mănânce, respectiv să nu mănânce un anumit aliment, din cauza efectelor sale asupra sănătăţii. Publicitatea poate fi sau nu bine fundamentată; ce e important pentru producătorul sau fabricantul alimentului este să fie crezut, iar clienţii să acţioneze în consecinţă. Dacă oamenii cred cu adevărat că e mai puţin probabil să facă atac de cord dacă mănâncă margarină în loc de unt, producătorii de margarină se vor bucura, iar producătorii de unt se vor întrista. În consecinţă, este de înţeles faptul că fiecare va lua măsuri pentru a-şi promova sau proteja interesele comerciale.

Atunci nu este nerezonabilă atitudinea celor care produc şi rafinează zahărul, precum şi a fabricanţilor de produse bogate în zahăr, ce reacţionează în forţă la publicitatea prin care se sugerează că zahărul dăunează sănătăţii, iar consumul acestuia ar trebui redus. Putem considera mai puţin rezonabile o serie de moduri speciale în care reacţionează organizaţiile. Am avut de-a face cu asemenea reacţii, iar în acest capitol voi da câteva exemple ce vor prezenta interes pentru cei care se întreabă dacă preocupările exprimate din când în când referitor la puterea care se află în mâinile „multinaţionalelor" au vreo justificare.

Fundaţia Internaţională pentru Cercetarea Zahărului sau ce ascunde un nume

În primii doi ani de la publicarea cărţii de faţă, ea a fost tradusă în limbile finlandeză, germană, maghiară, italiană, japoneză şi suedeză. În 1979 era evident nevoie de o actualizare, deoarece avuseseră loc o serie de descoperiri

referitoare la efectele zahărului. Deşi editorii făceau presiuni asupra mea ca să scoată pe piaţă o nouă ediţie, atunci eram ocupat cu alte activităţi şi nu aveam timp să mă ocup de ceea ce ar fi fost o carte în mare măsură rescrisă. Prin urmare, ediţia engleză a plecat la tipar fară modificări.

Acest fapt nu a fost trecut cu vederea de industria zahărului. *Quarterly Bulletin [Buletinul Trimestrial]* al World Sugar Research Organization (WRSO), publicată de la sediul central din Londra, e un fel de buletin informativ care conţine majoritatea rezumatelor cercetărilor ce au legătură strânsă cu industria zahărului. Una peste alta, este vorba de extrase din articole care fie fac comentarii favorabile la adresa utilizării, producţiei sau comercializării zahărului, fie atrag atenţia asupra unor aspecte nefavorabile şi care sunt criticate apoi în *Bulletin*.

În 1979, sub titlul „De pus în tomberon“, *Bulletin* a publicat următoarele: „*Cum ucide zahărul* de J. Yudkin, Davis-Poynter Ltd, Londra, 1972. Cititorii de literatură SF vor fi fără îndoială dezamăgiţi să afle că, din datele furnizate de editori, această carte e epuizată şi nu mai poate fi achiziţionată de nicăieri“.

Ca orice cercetător serios, nu mă deranjează faptul că unii oameni nu sunt de acord cu vreo concluzie la care ajung în urma cercetării – fie că e a mea sau aparţine altor cercetători serioşi. Să afirmi însă că munca mea este de domeniul SF înseamnă să afirmi că materialul pe care eu l-am publicat ca reprezentând rezultatul cercetărilor mele şi ale colegilor mei de departament, precum şi cercetările altor oameni de ştiinţă pe care i-am citat sunt inventate şi imaginare.

Punctul meu de vedere privind afirmaţia publicată în *Bulletin* a fost împărtăşit de toţi colegii care au văzut-o. Avocatul meu, care avea o experienţă bogată în procese de calomnie, era de aceeaşi părere, dar a cerut în mod înţelept opinia a doi avocaţi pledanţi diferiţi, ambii specialişti în procese de calomnie. Ei au considerat de asemenea calomniator să sugerezi că un om de ştiinţă, cu rezultate ale activităţii publicate în reviste de renume

britanice şi din străinătate, a prezentat de fapt descoperiri ştiinţifice fictive.

Am intentat un proces pentru calomnie, ce a deschis o perioadă de patru ani în care avocaţii ambelor părţi au făcut schimb de scrisori. În final, organizaţia zahărului şi editorii acesteia au acceptat să publice o retractare şi să achite cheltuielile de judecată care la acea vreme nu se ridicau la o sumă foarte mare. Prin urmare, am făcut o înţelegere cu organizaţia şi am renunţat la proces. Iată declaraţia publicată în *Bulletin*-ul din martie 1984:

În Qitarterly Bulletin din septembrie 1979 am comentat asupra faptului că volumul Cum ucide zahărul al profesorului John Yudkin s-a epuizat de pe piaţă. Am făcut şi alte comentarii legate de conţinutul şi valoarea cărţii. Ne pare rău că publicarea acestor comentarii a fost considerată de profesorul Yudkin drept o negare a integrităţii sau reputaţiei sale de om de ştiinţă.

Profesorul Yudkin este cunoscut pe plan internaţional pentru munca sa în domeniul nutriţiei, a scris un număr mare de lucrări de cercetare, care au fost publicate într-o mulţime de reviste ştiinţifice şi medicale de cea mai aleasă reputaţie. Este de asemenea autorul mai multor cărţi de mare succes pe tema nutriţiei, subiect care face în principal obiectul cercetărilor sale. Pe parcursul anilor a lucrat în calitate de consultant la o serie de companii preocupate de fabricarea alimentelor sau ingredientelor alimentelor, cum ar fi Ranks Hovis McDougall, Unilever şi National Dairy Council [Consiliul Naţional al Lactatelor]. Pe baza unei serii de experimente pe care le-a efectuat începând de pe la sfârşitul anilor 1950, şi-a format păreri, pentru care este bine cunoscut, privind faptul că zahărul nu este un produs inofensiv pentru oamenii care-l consumă. Îi acceptăm punctul de vedere şi nu aruncăm nicio umbră asupra sincerităţii sau bunei-credinţe a cercetărilor acestuia. Profesorul Yudkin recunoaşte faptul că nu suntem de acord cu aceste puncte de vedere şi acceptă faptul că avem dreptul să ne exprimăm dezacordul.

Un aspect ironic al acestei întâmplări a fost că editorul

de atunci al *Bulletin*-ului era la acea vreme membru al Consiliului, adică al consiliului de administraţie al Colegiului Regina Elisabeta, unde eram de mai mulţi ani profesor de Nutriţie. Fusese numit Honorary Treasurer [trezorier onorific] şi fusese membru al Consiliului Colegiului în 1976, când, după cinci ani de la pensionarea mea oficială, Consiliul mă alesese să fiu profesor asociat al Colegiului – onoare care, de altfel, era acordată doar membrilor pensionaţi din administraţia Colegiului. Prin urmare, votase sau cel puţin încuviinţase alegerea mea ca profesor asociat care a avut loc „ca semn de recunoştinţă pentru contribuţia (mea) la reputaţia Colegiului, prin ajutarea la înfiinţarea şi clădirea unui Departament de Nutriţie înfloritor şi extrem de respectat".

Pe parcursul perioadei prelungite a schimbului de scrisori dintre avocaţi, referitoare la „lucrările mele SF", am participat la o petrecere neoficială la Colegiu, unde am fost tras deoparte de rector. Acesta mi-a spus că auzise că încerc să-l dau în judecată pe trezorierul din Consiliul Colegiului. Tocmai când eram pe cale să-i mulţumesc pentru compasiunea sa pentru mine în urma atacului trezorierului, şi-a exprimat răspicat punctul de vedere – că eu sunt cel care greşeşte dând în judecată un funcţionar al Consiliului propriului meu colegiu. Mă gândeam că ar fi fost mai potrivit să-i sugereze trezorierului să-şi dea demisia din Consiliu pentru atacul său nefondat asupra unui profesor emerit al Universităţii şi profesor asociat al Colegiului.

Libertatea de alegere e condiţionată de libertatea de informare

În sine, întâmplarea pe care tocmai am relatat-o ar fi de prea puţin interes pentru public. Este însă doar un mic exemplu al activităţii diverselor organizaţii care alcătuiesc industria multinaţională a zahărului.

Să luăm, de exemplu, fumatul. Când se vorbeşte despre ajutarea prevenirii cancerului pulmonar sau a bronşitei cronice, provocate de fumat, prin controlul reclamelor sau prin creşterea taxelor pe tutun, izbucnesc proteste

serioase, majoritatea din partea industriei tutunului, cum că asemenea măsuri limitează libertatea de alegere. Ni se spune că societatea nu are niciun drept să intervină dacă o persoană este pregătită să-şi asume riscul să moară de cancer sau să nu poată fi angajată din cauza bronşitei acute. Libertatea de alegere există însă doar dacă există libertate de informare. Industria zahărului a încercat constant să împiedice informarea publicului în privinţa efectelor dăunătoare ale zahărului. Pentru a confirma această acuzaţie, permiteţi-mi să relatez câteva din experienţele pe care
le-am avut în ultimii 20 de ani.

La începutul lui 1964, am primit invitaţia de a susţine o lucrare de cercetare pe care o desfăşuram, pe tema obiceiurilor alimentare. Invitaţia venea de la secretarul unei organizaţii din Paris, numită Fundaţia Internaţională pentru Progresul Alimentaţiei (FIPAL). Mi s-a spus că organizaţia era susţinută de industria alimentară, dar că munca sa nu era influenţată de considerente comerciale. În luna iulie a acelui an, am publicat în *Lancet* câteva din descoperirile noastre, inclusiv dovezi în sprijinul ideii că zahărul este o cauză a trombozei coronariene. La scurtă vreme după aceea, am citit o scrisoare revoltată din partea secretarului FIPAL, întrebând dacă era vreun dram de adevăr în rapoartele acestei cercetări despre care se scrisese în ziarele franceze. Autorul afirma că motivul acestei scrisori era acela că, pe lângă postul de secretar la FIPAL, ocupa de asemenea postul de secretar al organizaţiei franceze care se ocupa de promovarea zahărului.

Răspunsul meu la această scrisoare a fost că rapoartele rezultate în urma muncii noastre sunt corecte şi am sugerat că în aceste condiţii poate ar fi mai bine să nu particip la conferinţă. Urmarea a fost o negare categorică a faptului că scrisoarea sa ar fi sugerat în vreun fel că prezenţa mea la conferinţa propusă nu ar fi bine venită. Secretarul a repetat afirmaţia din prima sa scrisoare, conform căreia singurul obiectiv al FIPAL era să promoveze cercetările din domeniul nutriţiei şi să dezbată problemele acesteia.

Conferinţa a avut loc în luna septembrie a aceluiaşi an, iar lucrările acesteia au fost citite de câţiva cercetători. Unul din colegii mei m-a însoţit la Paris şi ni s-a cerut să mai rămânem încă două-trei zile după încheierea lucrărilor conferinţei, pentru a redacta materialele cu care a contribuit fiecare, în vederea publicării. Câteva luni mai târziu mi s-a trimis o variantă redactată a propriei mele lucrări, însoţită de o solicitare din partea secretarului: întrucât am menţionat că în prezent există dovezi cum că recenta creştere considerabilă a consumului de zahăr ar fi o cauză posibilă a creşterii numărului bolnavilor care suferă de o serie de boli, mă roagă frumos să elimin această afirmaţie sau să specific într-o notă de subsol că aceasta este o opinie personală, care nu e unanim acceptată. I-am scris, comunicându-i că această solicitare nu e compatibilă cu afirmaţiile sale anterioare privind imparţialitatea FIPAL şi i-am transmis că, dacă nu vor să-mi publice lucrarea aşa cum am citit-o, aş prefera să nu o publice deloc.

Exact asta s-a şi întâmplat. Cartea a apărut cu numele meu pe lista celor care au contribuit la conferinţă, dar nu veţi găsi nicăieri consemnat ce am spus acolo.

Zahărul şi îndulcitorii artificiali

V-aţi aştepta ca industria zahărului să organizeze o campanie continuă împotriva utilizării îndulcitorilor artificiali, cum ar fi zaharina sau ciclamatul, şi a unora dintre produsele mai recent apărute, cum ar fi aspartamul. Această campanie este în prezent mult mai puţin virulentă decât odinioară, de când cei care rafinează zahărul sunt ei înşişi în curs de a dezvolta noi îndulcitori artificiali. Cu toate acestea, este în continuare interesant să urmărim câteva din primele lor activităţi în acest domeniu.

Să luăm chestiunea ciclamatului. Industria zahărului a cheltuit o grămadă de bani pentru cercetare şi publicitate privind posibilele efecte negative ale ciclamatului. Le-a repetat în rapoartele ei informative publicate până în 1969, când ciclamatul a fost interzis în Statele Unite, Marea Britanie şi alte câteva ţări. Iată un citat care provine de la o

agenţie americană a zahărului, datând din 1954, explicând de ce industria zahărului cheltuieşte atât de mult pentru publicitate:

Aceşti înlocuitori nu vor ocupa poate niciodată un sector periculos de mare al pieţei în termeni de număr de sticluţe, canistre şi cutii, dar cota lor de piaţă poate face într-adevăr mult rău publicului. Acest aspect impune evident un program de informare pe scară largă în privinţa zahărului, printre clienţi. Este singura asigurare reală pe care o poate avea industria.

Până în 1964, industria ajunsese la concluzia că îndulcitorii artificiali constituie cu adevărat o provocare serioasă. Adresându-se publicului de la Sugar Club, preşedintele de la Sugar Information Incorporated a spus: „Fiecare om din această încăpere este afectat direct la buzunar de provocarea îndulcitorilor sintetici (artificiali). Doresc să discut cu voi natura acestei provocări, anvergura şi impactul ei. Doresc să vă transmit măsurile pe care trebuie să le luăm pentru a răspunde acestei povocări". Apoi a continuat, descriind o campanie publicitară „care pune sub semnul întrebării valoarea băuturilor îndulcite pe cale sintetică".

Unele din experimentele cu ciclamat, sponsorizate de cei din industria zahărului, nu s-au desfăşurat deloc cum trebuie. De exemplu, în cazul unuia, şobolanii au urmat un regim alimentar care conţinea 5% ciclamat, cantitate echivalentă ca putere de îndulcire cu cantitatea de zahăr egală cu o dată şi jumătate din totalul de alimente mâncate în mod normal! În consecinţă, nimeni nu va fi surprins de faptul că şobolanii nu au prosperat în urma acestei diete şi nu s-au dezvoltat la fel de bine ca aceia care nu au primit ciclamat.

Marea descoperire ştiinţifică în privinţa efectelor celor 5% ciclamat din dietă asupra creşterii şobolanilor a fost trâmbiţată peste tot, nu doar în articole din multe reviste, ci într-o broşură informativă trimisă, printre alţii, fiecărui membru al Parlamentului britanic.

Cea mai mare ironie din povestea ciclamatului este că interzicerea în final a acestui îndulcitor în SUA a avut loc ca

urmare a cercetării sponsorizate de Laboratoarele Abbott, cel mai mare producăror de ciclamat din lume. În cadrul acestei cercetări, efectuate de Laboratoarele de Cercetare a Alimentelor şi Medicamentelor din New York, şobolanilor li s-au dat doze enorme de ciclamat cu zaharină, echivalentul ca putere de îndulcire a 5 kg de zahăr pe zi. La finalul a doi ani, o durată extrem de îndelungată de viaţă pentru un şobolan, câteva animale au prezentat semne incipiente de cancer la vezică. În mod normal, la această etapă s-ar reuni un grup de experţi pentru a încerca să evalueze relevanţa acestor studii în privinţa consumului uman a aproximativ o cincizecime din doza echivalentă – reprezentând cantitatea maximă de ciclamat pe care ar consuma-o oricine. Într-adevăr, acum e recunoscut pe scară largă faptul că apariţia cancerului în urma acelui experiment nu are de-a face nici cu ciclamatul, nici cu zaharina.

Cu toate acestea, decizia de a interzice ciclamatul a fost inevitabilă, datorită Clauzei Delaney din legislaţia americană a alimentelor şi medicamentelor. După cum vă amintiţi, conform acesteia, orice substanţă care, în orice doză şi pe o perioadă oricât de lungă, cauzează cancer la orice animal, nu va fi folosită în alimentaţia umană. Astfel, ciclamatul a fost interzis în SUA, iar apoi în multe alte ţări, probabil invitând în consecinţă pe toată lumea să continue să mănânce cât zahăr doreşte. În prezent, însă, majoritatea ţărilor şi-au reconsiderat atitudinea şi au anulat interdicţia.

În aceste experimente şi rezultate există şi o implicare personală. Când am făcut publice câteva din experimentele efectuate împreună cu colegii mei, uneori cu cantităţi zilnice de maximum 425 g de zahăr în cazul bărbaţilor tineri, dar adesea cu o cantitate mult mai mică, mi s-a spus că sunt cantităţi anormal de mari şi că rezultatele noastre nu sunt valabile. În realitate, aceste cantităţi nu sunt nici pe departe echivalente cu cantităţile astronomice de ciclamat care au trebuit folosite pentru a arăta cât de „periculoasă“ este această substanţă.

Fundaţia Britanică pentru Nutriţie

Fundaţia Britanică pentru Nutriţie a fost înfiinţată în 1967, la 26 de ani după apariţia organizaţiei Fundaţia pentru Nutriţie din SUA. Prima din ele (pe criterii cronologice) a fost fondată integral de industria alimentară americană şi are un Consiliu de conducere numeros, cuprinzând nu doar membri din industrie, ci şi cercetători în nutriţie şi alimentaţie şi distinşi membri din public. Aceasta editează o publicaţie lunară, intitulată *Nutrition Reviews*, care dezbate şi comentează rezultatele cercetărilor recent publicate din domeniul vast al nutriţiei. Fundaţia Britanică pentru Nutriţie publică de asemenea ocazional volume ce rezumă descoperirile din domeniile principale ale nutriţiei. În ansamblu, se poate spune că Fundaţia pentru Nutriţie din SUA nu e influenţată de faptul că este finanţată de industria alimentară, deşi trebuie să recunoaştem că arareori critică aspectele industriei pe care un grup total independent ar putea considera că merită cel puţin măcar într-o măsură criticate.

Astfel, la înfiinţarea ei, în 1967, Fundaţia Britanică pentru Nutriţie avea organizaţia americană drept model şi era de asemenea finanţată de industria alimentară. Primii şi cei mai importanţi sponsori au fost compania care se ocupă cu rafinarea zahărului Tate & Lyle şi compania de morărit Rank. Se pare că această asociere s-a datorat în principal prieteniei personale dintre familiile Tate şi Lyle, pe de o parte, şi familia Rank, pe de altă parte. Între cele două grupuri exista şi o relaţie de afaceri, deoarece Rank era un utilizator extrem de important de zahăr, pe care-l folosea la producerea biscuiţilor şi prăjiturilor, în special după ce fuzionase cu alte două companii mai mari din industria morăritului şi panificaţiei, alcătuind Ranks Hovis McDougall.

Primul Director al Fundaţiei Britanice pentru Nutriţie (FBN) a fost regretatul profesor Alastair Frazer, un biochimist interesat îndeosebi de biochimia medicamentelor şi care tocmai se retrăsese din postul de decan pe care-l ocupase la Facultatea de Farmacologie a Universităţii din Birmingham. Principala sa lucrare de cercetare din domeniul nutriţiei fusese în privinţa modului în care organismul digeră şi absoarbe grăsimile din

alimentaţie. În acest sens se poate spune că era preocupat de nutriţie, deşi de un sector extrem de îngust. Mai întâi s-a ocupat cu atragerea altor firme din industria alimentară, majoritatea acestora fiind, se pare, deloc entuziasmate de ideea de a promite ajutor financiar organizaţiei; din acest motiv, pentru FBN primii ani de existenţă au fost sub semnul precarului. Totuşi, una din tacticile de abordare a industriei alimentare pare să fi avut mai mare succes decât majoritatea celorlalte: pretenţia profesorului Frazer că, în contextul intensificării îngrijorării publicului în privinţa proceselor şi aditivilor folosiţi de industria alimentară, FBN va sta ca un zid protector între aceasta din urmă şi public. În pofida eforturilor consumatoare de timp pentru a obţine finanţarea necesară fundaţiei, directorul general şi-a găsit timp să supervizeze şi să sprijine realizarea unui film în care se vorbeşte despre virtuţile zahărului ca aliment.

Din ceea ce am spus, v-aţi putea întreba dacă nu cumva la acea vreme FBN avea tendinţa să fie de partea producătorilor de zahăr şi, în caz afirmativ, dacă a rămas la aceeaşi părere. Vă voi lăsa să vă formaţi singuri o opinie după ce veţi fi încheiat de citit acest capitol.

Directorul general obiectează

Către sfârşitul anilor 1960, Ranks Hovis McDougall (RHM) a decis să înceapă cercetarea în ce priveşte posibilitatea de a produce un aliment ieftin şi bogat în proteine: tentativă care, după douăzeci de ani şi după cheltuirea a zeci de milioane de lire sterline, a avut drept rezultat recent o plăcintă delicioasă lansată pe piaţă. La începutul proiectului, directorul de cercetare de la RHM mi-a cerut să fiu consultant.

În paralel mi-a spus că prietenii lui de la Ranks Hovis McDougall şi de la Tate & Lyle, care amândoi continuau să fie sponsori principali ai FBN, afirmaseră că nu e nimerit ca eu să acord consultanţă celor de la RHM; cu toate acestea, el dorea ca eu să fac acest lucru. La scurtă vreme după demararea proiectului mi-a spus că directorul general de la FBN face presiuni asupra lui să-mi ceară să încetez să mai

afirm că zahărul este nesănătos. I-am spus că ar fi foarte important să avem o întâlnire cu profesorul Frazer, în decursul căreia i-aş putea descrie rezultatele cercetărilor noastre recente şi i-aş explica motivele punctului meu de vedere.

Ne-am întâlnit la sediul FBN: profesorul Frazer, directorul de Cercetare de la RHM, doi sau trei membri ai FBN şi cu mine. Am avut o discuţie interesantă, din care a rezultat clar că profesorul Frazer nu era la curent cu cercetările privind cauzele trombozei coronariene şi nici cu cercetările privind unele din efectele zahărului asupra organismului. Acesta a respins categoric ipoteza că zahărul are sau ar putea avea vreo legătură cu boala coronariană. A insistat că nu există nicio legătură între mărirea consumului de zahăr şi creşterea numărului de cazuri de tromboză coronariană; de fapt, a spus că nu a avut loc nicio creştere a numărului de cazuri de boală coronariană. Am spus că afirmaţia sa a fost contrazisă de recunoaşterea generală a fumatului drept cauză importantă a bolii; deoarece avusese loc o creştere uriaşă a consumului de ţigări, rezultă că trebuie să fi avut loc şi o creştere a răspândirii afecţiunii. „Aceasta arată doar, a spus profesorul Frazer, că nici fumatul nu are absolut nicio legătură cu boala“. Acest punct de vedere ar fi fost susţinut de foarte puţini alţi oameni de ştiinţă sau doctori.

Când am părăsit încăperea după prânz, directorul general a fost auzit spunând „Poţi să fii sigur că Yudkin nu va primi niciun fel de finanţare de la FBN pentru cercetările sale“; profeţia sa s-a îndeplinit întocmai.

FBN nu vrea nutriţionişti de la Colegiul Regina Elisabeta

În toată perioada în care am fost şeful Departamentului de Nutriţie de la Colegiul Regina Elisabeta, nici eu, nici vreunul din colegii mei nu am avut vreo legătură cu FBN. Ar trebui să menţionez aici că departamentul meu, înfiinţat în 1953, a fost primul dintr-o universitate europeană dedicat predării nutriţiei la nivel universitar sau postuniversitar şi

efectua cercetări care erau cel puţin la fel de vaste ca şi cele din orice alt departament de nutriţie de pe tot cuprinsul ţării.

În ce priveşte scopurile FBN, cel mai important comitet al acesteia trebuie să fie Comitetul Ştiinţific. Preşedinţii acestui comitet au fost întotdeauna distinşi oameni de ştiinţă; niciunul nu a fost nutriţionist de profesie, dar toţi aveau o legătură, chiar dacă uneori mai îndepărtată, cu acest domeniu. Au existat cinci preşedinţi ai acestui comitet, de la înfiinţarea fundaţiei încoace; printre aceştia se numără regretatul Sir Charles Dodds, unul din eminenţii biochimişti ai vremii, regretatul Sir Ernst Chain, care a împărţit Premiul Nobel cu Florey şi Fleming pentru descoperirea penicilinei. Atât Dodds, cât şi Chain m-au abordat pe când erau preşedinţi şi m-au întrebat de ce nu sunt în Comitetul Ştiinţific al FBN sau în oricare din comitetele acestuia. Când le-am spus că nu am fost invitat, m-au întrebat dacă ar putea propune numirea mea. Am fost de acord, deşi bănuiam că răspunsul va fi negativ. S-a dovedit că aveam dreptate. Ambilor preşedinţi li s-a spus în timp util că nici nu se discută să fiu asociat în vreun fel cu FBN. Ceea ce nu bănuiam era că omul celor de la Tate & Lyle, care făcea parte din Consiliul FBN, companie care rămăsese în continuare unul din principalii sponsori ai organizaţiei, a anunţat că dacă voi fi numit îşi va da demisia din Consiliu şi va avea grijă ca firma sa – şi altele – să-şi retragă sponsorizarea.

După ce a fost înfiinţat în 1953, Departamentul de Nutriţie de la Colegiul Regina Elisabeta a devenit rapid un centru înfloritor al cercetării în domeniul nutriţiei şi curând s-a ocupat de pregătirea mai multor absolvenţi, pentru a face cercetări de nutriţie în laboratoarele lor, în ţară şi în străinatate. Eram evident interesaţi, prin urmare, de faptul că în 1970 s-a anunţat înfiinţarea unui comitet mixt, al Consiliului de Cercetare în Agricultură şi Consiliului de Cercetări Medicale (Comitetul ARC-MRC) pentru a examina starea curentă a cercetării în domeniul nutriţiei în Marea Britanie, precum şi a problemelor importante care trebuie cercetate. Spre surprinderea noastră, nici eu, nici vreunul

din colegii mei nu am fost numiţi în Comitetul ARC-MRC.

După ce a fost publicat raportul, s-a întâmplat să-i scriu preşedintelui Comitetului, care era de multă vreme prieten cu mine. În scrisoare i-am spus că m-ar interesa să ştiu de ce nimeni din departamentul meu nu a fost invitat să se alăture comitetului, deşi suntem un important centru de cercetare în domeniul nutriţiei. Acesta a răspuns că, întrucât nici el nu era nutriţionist, ceruse sfaturi de la oameni din domeniu. Consultase FBN, iar cei de acolo i-au spus că nu sunt persoana potrivită să fac parte din Comitetul de Cercetare a Nutriţiei.

Braţul lung al industriei zahărului

Puteţi considera foarte bine că experienţele mele cu FBN reflectă mai degrabă un fel de intervenţie izolată şi poate minoră a intereselor industriei zahărului în treburile universitarilor care fac cercetări şi-şi răspândesc rezultatele. Permiteţi-mi să menţionez atunci alte două intervenţii mai directe.

Cei dintre dumneavoastră care aţi fost în Elveţia aţi văzut fară îndoială una din numeroasele filiale ale lanţului de supermarketuri Migros sau poate aţi cumpărat benzină dintr-o benzinărie Migros. Pe când trăia, fondatorul acestei mari organizaţii, Gottlieb-Düttweiler, a pus bazele unui institut al cărui venit reprezintă un anumit procent din cifra de afaceri a companiei principale. Printre multe alte activităţi, acest institut organizează ocazional simpozioane pe subiecte îngrijorătoare la scară internaţională. În 1977, Institutul Gottlieb-Düttweiler l-a numit pe Al Imfeld să organizeze aceste simpozioane, începând cu unul dedicat subiectului zahărului – producţia şi distribuţia acestuia, contextul şi activităţile politice şi economice aferente acestuia, precum şi rolul său în nutriţia umană. Al Imfeld m-a rugat să fiu unul din vorbitorii de la acest simpozion şi m-a invitat să citesc o lucrare privind rolul nutriţional al zahărului. La scurtă vreme după ce i-am trimis propunerea mea de discurs şi cu o lună-două înainte să aibă loc întrunirea, Imfeld mi-a scris, anunţându-mă că întrunirea

fusese anulată şi că el fusese demis; a adăugat că ştie că voi înţelege motivele acestor evenimente.

Institutul Gottlieb-Düttweiler a organizat o întâlnire pe tema zahărului în 1981, deşi de această dată nu am mai fost invitat să particip. A fost o întâlnire oarecum cenzurată, la care niciunul din vorbitori nu a abordat activităţile politice şi financiare internaţionale ale companiilor din industria zahărului, după cum se intenţiona la întâlnirea iniţială, planificată de Imfeld. Cu toate acestea, era interesant de citit în raportul întâlnirii ce a spus Eugenie Hollinger, reprezentanta relaţiei cu consumatorii a companiei Migros: „Îmi amintesc foarte bine de apariţia traducerii în limba germană a raportului despre zahăr al lui John Yudkin, *Süss aber gefährlich* [Dulce, dar periculos) (Cum ucide zahărul), în 1974. Mi-a fost foarte greu la acea vreme să conving vreun editor de ziar să publice o recenzie a cărţii. Toţi se temeau de un boicot al reclamelor din partea industriei alimentare afectate şi a distribuitorilor“.

Ulterior, Imfeld a publicat o carte cu titlul simplu *Zucker (Zahăr)*, care înfierează puternic activităţile internaţionale ale industriei zahărului şi arată explicit rolul jucat de aceasta în anularea primului simpozion al institutului şi pierderea locului său de muncă.

Al doilea exemplu a avut loc cu trei sau patru ani mai târziu. Un nou îndulcitor sintetic, aspartamul, era pe cale să primească aprobarea guvernamentală pentru utilizare în SUA, Marea Britanie şi multe alte ţări. Aspartamul este produs de compania farmaceutică americană G. D. Searle, cu mare piaţă de desfacere în Anglia. Am fost abordat de compania engleză pentru a organiza o conferinţă ce avea ca subiect general carbohidraţii în nutriţie, deşi în plus urma să vină şi un vorbitor din partea companiei Searle, care avea să prezinte o lucrare despre noul şi încă puţin cunoscutul aspartam. Am petrecut mult timp corespondând cu posibilii vorbitori, din Marea Britanie şi din alte ţări, şi discutând domeniile pe care ar fi trebuit să le acopere aceştia. S-au făcut rezervări pentru transportul şi cazarea participanţilor, organizându-se şi un spaţiu pentru desfăşurarea conferinţei, la un hotel mare din Stratford-

upon-Avon. Cu aproximativ două săptămâni înainte de a avea loc, conferinţa a fost anulată. În această etapă avansată am avut neplăcuta sarcină de a-i anunţa de anulare pe vorbitorii cu care dusesem o corespondenţă prelungită şi detaliată şi care-şi pregătiseră deja lucrările pe care intenţionau să le prezinte la conferinţă. Şi mai neplăcut era că trebuia să încerc cu maximum de tact posibil să evit să le spun adevăratul motiv pentru care credeam eu că fusese anulată conferinţa.

Persoana de la Searle care timp de luni făcuse numeroase pregătiri organizatorice pentru conferinţă mi-a dat vestea referitoare la anularea ei; e de înţeles faptul că era foarte supărată şi furioasă. De aceea nu a fost surprinzător faptul că nu s-a putut stăpâni şi nu a păstrat secretul pe care probabil şi-l dorea firma în privinţa motivului anulării conferinţei. Conform spuselor acesteia, Coca-Cola făcuse presiuni asupra companiei Searle să anuleze conferinţa. Coca-Cola este cel mai mare utilizator de zahăr din lume. Mi s-a spus că în 1977 a folosit un milion de tone de zahăr numai în Statele Unite, aşa că era extrem de interesată de ceea ce li se spunea oamenilor despre zahăr. Între timp, cei de la Coca-Cola produceau Cola dietetică, pentru clienţii care-şi doreau băuturi răcoritoare cu număr redus de calorii; chiar dacă reprezintă doar o proporţie mică din consumul total de băuturi răcoritoare, era o piaţă mare şi în plină dezvoltare. Astfel, la începutul anilor 1980, Coca-Cola negocia cu Searle utilizarea aspartamului în aceste băuturi, în loc să folosească doar zaharină, astfel deschizându-se o piaţă potenţială enormă pentru noul îndulcitor. Acest fapt i-a dat companiei Coca-Cola ocazia să insinueze că decizia ei ar putea depinde de faptul că Searle continuă sau nu să organizeze această conferinţă, care ar fi dus fără îndoială la publicarea noilor rezultate de cercetare în privinţa efectelor dăunătoare ale consumului de zahăr. În consecinţă, Searle a abandonat conferinţa.

Să spunem adevărul despre carii

Cea mai impresionantă campanie de informare a publicului asupra efectelor dăunătoare ale consumului de zahăr este, după părerea mea, cea începută în 1977 de Kassen-Zahnărtztlichen Vereinigung Nordrhein, sau KZV [Asociaţia de Asigurare Dentară a Rinului de Nord]. Aceasta a fost realizată în principal datorită activităţilor desfăşurate cu entuziasm şi energie de preşedintele acesteia, dr. Edvard Knellecken. Dispunând de peste 1 milion de lire sterline pentru propaganda împotriva zahărului, KZV a făcut reclamă în ziare şi reviste, a scris scrisori medicilor, oamenilor de ştiinţă şi politicienilor şi a făcut campanie pentru o serie de măsuri legislative destinate combaterii activităţilor de promovare a industriei zahărului. KZV a sugerat ca pe pachetele de ciocolată şi dulciuri să se tipărească un simbol, cum ar fi o periuţă de dinţi, pentru a semnala potenţiala deterioare a dinţilor în urma consumării acestor produse. A cerut ca în reclama la aceste produse să nu se admită niciun fel de trimitere la faptul că zahărul ajută sănătatea, forma fizică ori performanţele sportive. A cerut o taxă pe zahăr şi pe toate alimentele şi băuturile bogate în zahăr, la fel cum există pe tutun şi pe alcool.

KZV a organizat o conferinţă căreia i s-a făcut foarte multă publicitate, la care mijloacele de informare în masă au fost bine reprezentate şi unde vorbitor după vorbitor au descris efectele negative ale consumului de zahăr şi cercetările făcute în vederea demonstrării veridicităţii acestor afirmaţii. Am acceptat bucuros invitaţia lor la această conferinţă şi eram singurul prezent care nu era de etnie germană. Am vorbit despre cercetarea noastră în privinţa zahărului, în special în legătură cu tromboza coronariană şi diabetul.

Nu am fost surprinşi de faptul că publicitatea făcută acestui eveniment a fost urmată de o reacţie vehementă din partea diverselor sectoare ale industriei zahărului. Una din acestea a prezentat un interes deosebit pentru mine; era o copie a scrisorii primite de dr. Knellecken, scrisă de un medic austriac, dr. Göttinger. Iată traducerea unui fragment din aceasta:

Vă mulţumesc foarte mult pentru amabilitatea de a-mi fi trimis informaţiile dumneavoastră referitoare la cariile dentare.

Mă surprinde că pare să vă fi scăpat atenţiei faptul că de multă vreme cariile sunt considerate o infecţie şi împotriva bolii sunt în curs de pregătire vaccinuri [...]

Poate a scăpat de asemenea atenţiei dumneavoastră faptul că prof. Yudkin nu este profesor universitar şi nu deţine nicio catedră de specialitate. De fapt, e un profesor de gramatică din Londra, după cum se afirmă în cărţile lui, şi nu a desfăşurat niciodată experimente, ci a folosit doar date statistice, îi cunosc cărţile şi am câteva dintre ele. După opinia multor voci autorizate în domeniu, nu e un om de ştiinţă pe care să-l luaţi în serios.

Mă întreb ce motive a avut dr. Göttinger să declanşeze un asemenea atac revoltător şi deplasat faţă de un coleg de breaslă. I-am scris, corectându-i impreciziile, evidenţiind că aveam o serie de titluri universitare, eram şeful catedrei de Nutriţie şi Dietetică de la Universitatea din Londra şi publicasem aproape 300 de articole de cercetare în numeroase reviste ştiinţifice şi medicale de reputaţie mondială, precum şi câteva cărţi, pe care evident nu le citise. Probabil nu veţi fi surprinşi de faptul că dr. Göttinger nu a răspuns nici la această scrisoare, nici la următoarele; în orice caz, primesc în continuare de la el solicitarea câte unui exemplar ori de câte ori public o nouă lucrare.

Din păcate, activităţile KZV au fost întrerupte când dr. Knellecken a fost acuzat de fraudarea fondurilor asociaţiei – acuzaţii aduse de industria zahărului. În consecinţă, încercările KZV de a-i informa pe germani în legătură cu daunele considerabile pe care le provoacă zahărul sănătăţii lor au fost brusc reduse la tăcere. Trei sau patru ani mai târziu, însă, am fost încântat să văd că, deşi cu întârziere, dr. Knellecken a fost total exonerat de orice acuzaţie, după cum s-a văzut dintr-un raport al revistei germane *Naturartzt*. Aici se afirma că dr. Knellecken a fost acuzat de fraudarea, în decursul celor trei ani în care a fost preşedinte, a fondurilor în valoare de 22 de milioane de

mărci germane ale KZV, pe care le-a cheltuit pe distribuirea de materiale educative pe tema afectării sănătăţii ca urmare a consumului de zahăr rafinat. Verdictul curţii l-a reabilitat total pe dr. Knellecken. În realitate, acesta a fost extrem de atent şi în cadrul organizaţiei a acţionat doar în urma obţinerii consimţământului colegilor lui, în special când era vorba despre cheltuieli, iar curtea nu a găsit nimic care să indice presiuni necuvenite pentru adoptarea sugestiilor sale privind măsurile care ar fi trebuit luate de asociaţie. *Naturartzt* a adăugat comentariul următor:

Dr. Knellecken a fost supus în mod nejustificat unei persistente calomnieri din cauza luptei duse de el pentru sănătatea şi bunăstarea pacienţilor şi împotriva atacurilor la integritatea dentiştilor acestora. Dr. Knellecken, prietenii şi familia acestuia au fost abuzaţi şi umiliţi public. După treizeci de ani de activitate profesională, poziţia sa a fost grav periclitată.

Între timp, înainte ca această sentinţă să-l exonereze total pe dr. Knellecken, succesorul său de la KZV a fost convins să semneze un acord prin care orice declaraţie pe care o va face KZV pentru promovarea sănătăţii va fi mai întâi convenită cu industria zahărului.

Zero din zece pentru tact

Întrucât cea mai mare parte a alimentelor ajung la noi sub forma unui produs oarecare al activităţii agricole şi deoarece alimentele pe care le mâncăm au o influenţă atât de mare asupra sănătăţii, este surprinzător faptul că se discută atât de puţin despre legătura dintre agricultură şi nutriţie. De aceea am fost bucuros când, în iunie 1978, am auzit că Institutul de Biologie la care sunt profesor asociat a organizat o întâlnire comună cu Centrul de Strategie în Agricultură. Şedinţa avea ca scop analizarea posibilului impact al agriculturii în cazul în care oamenii ar fi convinşi din motive nutriţionale să-şi diminueze consumul de lapte sau zahăr, să schimbe cantitatea sau felurile de grăsimi pe

care le consumă sau să intensifice consumul de fibre vegetale din cereale, fructe şi legume.

Toate aceste patru subiecte au fost analizate mai întâi de un colectiv restrâns de experţi, care trebuia să se întâlnească de câteva ori înainte să pregătească un raport ce urma să fie prezentat la Simpozionul din noiembrie. Mi s-a cerut să prezidez colectivul care urma să analizeze zahărul şi alţi îndulcitori.

Pe la mijlocul lunii octombrie, secretarul general al Institutului de Biologie a primit o scrisoare din care citez:

Stimate dr. Cropp,

Vă scriu din postura mea de profesor asociat al Institutului, nu de director executiv al Grupului de Cercetare şi Dezvoltare de la Tate & Lyle.

Este surprinzător faptul că profesorul Yudkin a fost desemnat să ia cuvântul pe subiectul general al „îndulcitorilor“ la viitorul simpozion asupra „Alimentelor, Sănătăţii şi Agriculturii“, când în realitate acesta nu a făcut nicio cercetare oficială pe acest subiect – cu eventuala excepţie a muncii sale privind sucroza. După părerea mea, ar fi fost de mai mare interes şi valoare pentru simpozion să fi ales un vorbitor pe acest subiect la care ne-am fi aşteptat, cel puţin, să fie imparţial. După cum ştiţi, profesorul Yudkin a folosit în trecut simpozioane de acest tip pentru a ataca zahărul, indiferent de dovezile medicale care-i contrazic punctele de vedere [...] Este într-adevăr păcat că nu aţi inclus în programul dumneavoastră pe cineva care [...] ar fi prezentat informaţii noi în locul „aceleiaşi vechi poveşti“ pe care am auzit-o periodic de la profesorul Yudkin.

Secretarul general al Institutului de Biologie a răspuns la aceasta cu o scrisoare care include următorul fragment:

Vă mulţumesc pentru scrisoarea dumneavoastră din 11 octombrie. Totuşi, cred că nu aţi văzut programul conferinţei despre „Alimente, Sănătate şi Agricultură“, aşa că vă trimit unul. Veţi vedea că profesorul Yudkin prezintă

raportul unui colectiv. Prin urmare, va comunica punctele de vedere asupra cărora au convenit un grup de oameni de ştiinţă responsabili, inclusiv directorul de cercetare de la Beechams Limited.

Intervenţie prietenoasă

La începutul anilor 1960, Departamentul de Nutriţie al Colegiului Regina Elisabeta devenise extrem de aglomerat şi Colegiul a decis că trebuie extins. S-a lansat un apel pentru strângerea de fonduri în acest scop, iar trezorierul de atunci al Colegiului, care avea o legătură strânsă cu industria alimentară, le-a scris prietenilor şi cunoştinţelor pe care le avea la câteva din principalele companii alimentare. În orice caz, spre deosebire de toţi ceilalţi producători de alimente, Tate & Lyle a respins invitaţia de a contribui cu fonduri. În scrisoarea primită din partea firmei au scris că membrii Consiliului s-au gândit mult la apelul Colegiului şi continuau: „Veţi înţelege cu uşurinţă reticenţa Consiliului nostru de a susţine o instituţie unde profesorul de nutriţie consideră că zahărul este un articol neimportant al dietei noastre şi se presupune că predă această teorie". Partea care-mi place cel mai mult din scrisoare este finalul – am dedus că ar fi contribuit la ajutorarea Colegiului doar dacă eu i-aş fi învăţat pe studenţii mei lucruri pe care eu *nu* le cred.

În anul 1966 mi s-a cerut să mă alătur unui mic grup de medici şi dentişti germani, pentru a-i întâlni pe reprezentanţii industriei zahărului din sudul Germaniei, la o discuţie în jurul unei mese rotunde, organizată pe tema diferenţelor noastre de opinie. Aceasta era, mă gândeam eu, o mişcare extrem de bine venită – mai bună decât o partidă de răcnete continue care evident nu duc în niciun fel la progrese spre o înţelegere reciprocă. Am avut o discuţie utilă; deşi nu i-am convins pe reprezentanţii celor care produc sau rafinează zahărul că produsul lor este cert dăunător, cred că i-am convins că aveam o justificare pentru îngrijorarea noastră legată de efectele acestuia asupra sănătăţii.

După revenirea mea la Londra, i-am scris o scrisoare preşedintelui de atunci de la Tate & Lyle, descriind întâlnirea pe care am avut-o şi sugerând că acesta ar trebui să fie modelul pentru relaţia noastră viitoare.

Preşedintele mi-a răspuns că după părerea lui ar fi o idee bună să mă întâlnesc cu un reprezentant al companiei. A fost organizată rapid o întâlnire, iar reprezentantul a venit să mă întâlnească la biroul meu de la Colegiul Regina Elisabeta. Am început să-i vorbesc despre cercetările noastre şi despre faptul că noile rezultate, încă nepublicate, ne fac să fim şi mai convinşi de pericolele consumului de zahăr. În curând a transpirat faptul că preşedintele trimisese un om nefamiliarizat cu munca noastră pentru a mă întâlni. De fapt, era directorul general de vânzări care se ocupa de Departamentul tehnic de vânzări al companiei.

Era o întâlnire cu totul diferită de cea din Germania. Era de asemenea sfârşitul speranţelor mele că aş putea stabili un dialog util cu cei din industria zahărului.

O lovitură preventivă

Cum ucide zahărul a fost publicată pentru prima dată în iunie 1972, dar a apărut în Statele Unite cu câteva săptămâni mai devreme, sub titlul *Dulce şi periculos*. Editorii americani s-au gândit că ar fi bine să includă şi o listă a celor pe atunci aproximativ 30 de articole din reviste medicale şi ştiinţifice care descriau experimentele pe care le-am făcut în privinţa efectelor zahărului şi să prezinte rezultatele acestora. Astfel ar fi permis oricărui om de ştiinţă interesat să vadă dacă afirmaţiile din carte erau justificate de rezultatele experimentelor noastre. Pe de altă parte, editorul ediţiei britanice s-a gândit că niciunul din cititorii săi nu ar fi interesat de o asemenea listă, aşa că a omis-o.

Publicarea mai devreme a lucrării sub titlul *Dulce şi periculos* i-a pus în gardă pe cei din industria zahărului din Marea Britanie în legătură cu iminenţa publicării în Marea Britanie a lucrării *Cum ucide zahărul*. Biroul Britanic al

Zahărului de la acea vreme (în prezent se numeşte Biroul Zahărului), care este braţul publicitar al „producţiei şi rafinării zahărului din Marea Britanie“, a profitat de ocazie pentru a publica un „Buletin de ştiri“ pe care l-a trimis ziarelor, revistelor, staţiilor de radio şi de televiziune care ar fi putut recenza cartea mea. Citez doar două sau trei idei din acest document:

În această carte, dr. Yudkin pune creşterea numărului de cazuri ale unor boli în principal pe seama rolului zahărului în dieta modernă.

Biroul este preocupat de [...] modul iresponsabil în care sunt prezentate dovezile.

Cartea este considerată nu numai neştiinţifică din punctul de vedere al abordării, ci conţine şi foarte puţine informaţii în afară de câteva aserţiuni cu caracter emoţional, bazate pe teoria proprie a dr. Yudkin cum că zahărul este cauza principală a mai multor boli şi că ar trebui interzis.

Poate este important faptul că în ediţia americană a acestei cărţi, intitulată Dulce şi periculos [...] dr. Yudkin s-a bazat, pentru a-şi susţine ideile, pe o bibliografie selecţionată, care conţine un număr de trimiteri la lucrări ştiinţifice, dintre care majoritatea sunt semnate de Yudkin sau Yudkin şi colab. În varianta englezească a cărţii, însă, nu există aceste referinţe, nici măcar cu trimitere la lucrările publicate de el, pentru a-şi susţine aserţiunile.

Nu cred că se obişnuieşte ca o carte să fie atacată public chiar înainte de a fi publicată sau măcar recenzată.

Aţi putea crede că experienţele prin care am trecut, puţine la număr, ilustrează o reacţie pe bună dreptate reţinută, de apărare a intereselor industriei zahărului faţă de ceea ce aceasta consideră atacuri neîntemeiate la adresa produsului ei. Dacă este aşa, veţi fi interesaţi să aflaţi că situaţia se schimbă; industria nu va mai reacţiona atât de sfios faţă de cei care au atacat-o până acum atât de „nedrept“.

Redactorul unei reviste unde scrisesem pe scurt despre

câteva dintre efectele negative ale zahărului a primit o scrisoare în care fiecare dintre comentariile mele a fost criticat vehement. Autorul scrisorii, care venea cu idei mai degrabă tehnice, era directorul executiv de marketing şi vânzări de la British Sugar, compania care se ocupă de producţia şi rafinarea zahărului extras din sfecla de zahăr. Îmi amintesc de calificările omului de la Tate & Lyle, care a venit să mă întâlnească la Colegiul Regina Elisabeta cu aproape 20 ani în urmă, pentru a discuta despre cercetarea noastră. După ce se ocupa de aspectele biochimice şi clinice ale articolului meu, scrisoarea de la British Sugar continua astfel: „Industria zahărului îşi recunoaşte în prezent greşeala de a nu fi contracarat de-a lungul anilor barajul de informaţii eronate şi dezinformare întreţinut de indivizi care doresc să profite de credulitatea populaţiei. Vom remedia acest lucru“.

Am arătat mai devreme că în niciun caz nu toţi oamenii de ştiinţă îmi împărtăşesc părerile în privinţa zahărului. Nu e nimic rău în asta: o mare parte din materialul despre care am scris se adaugă în continuare mai degrabă la dovezile circumstanţiale decât la cele absolute. Deşi este o gândire circumstanţială, s-a completat în mod constant în ultimii 20 ani, cu date provenind de la mai multe laboratoare, iar numărul persoanelor care cred că acuzaţiile noastre sunt foarte întemeiate, de exemplu în ce priveşte faptul că zahărul este una din cauzele trombozei coronariene, este în continuă creştere.

Om de ştiinţă *versus* om de ştiinţă

L-am menţionat pe dr. Ancel Keys şi munca sa de pionierat în legătură cu dieta şi boala cardiacă. În 1970, acesta a scris un memorandum pe care l-a trimis unui număr mare de oameni de ştiinţă, care lucrează în acest domeniu şi care, cu foarte puţine modificări, a fost publicat într-o revistă medicală, intitulată *Atherosclerosis*. Cuprinde integral o critică severă a lucrării pe care am publicat-o şi retipărit-o din când în când pe tema teoriei că zahărul este factorul dietetic principal implicat în provocarea trombozei

coronariene.

Publicaţia cuprinde o serie de afirmaţii incorecte şi nejustificate; de exemplu, că nu am testat niciodată metoda noastră de măsurare a consumului de zahăr; că nimeni nu mănâncă atât de mult zahăr cât folosim în experimentele noastre; că era absurd din partea mea ca în 1957 să folosesc date statistice internaţionale din 41 ţări drept dovezi pentru a stabili legătura dintre zahăr şi tromboza coronariană (exact aceleaşi statistici pe care le folosise anterior dr. Keys pentru numai şase ţări selectate astfel încât să arate legătura dintre consumul de grăsime şi tromboza coronariană).

Memorandumul se încheie evidenţiind triumfător că atât zahărul, cât şi grăsimea au legătură cu tromboza coronariană, dar că adevărata cauză trebuie să o constituie lipidele, nu zahărul, deoarece el a descoperit în 1970 legătura strânsă dintre consumul de lipide şi cel de zahăr. Vă veţi reaminti propria mea analiză pe această temă, bazată pe faptul că în 1964 am demonstrat aceeaşi legătură dintre consumul de grăsimi si consumul de zahăr.

Măcar dr. Keys a fost consecvent în ce priveşte punctele sale de vedere. Un cu totul alt exemplu de dezarcord total faţă de descoperirile noastre provine de la profesorul Vincent Marks, un biochimist de la Universitatea Surrey. Profesorul Marks împreună cu un coleg au anunţat în 1977, în revista *Lancet*, câteva experimente care au arătat că dacă bei gin cu apă tonică poţi face hipoglicemie în cazul în care apa tonică conţine zahăr, dar nu şi dacă are zaharină. Această lucrare a fost criticată acerb într-o scrisoare adresată revistei *Lancet* de cel care la acea vreme deţinea postul de director general al Fundaţiei Internaţionale pentru Cercetarea Zahărului. Profesorul Marks şi-a început răspunsul astfel:

Aş putea sugera faptul că un indiciu al motivului comentariilor acide ale domnului Hugil constă în adresa acestuia? Fundaţia Internaţională pentru Cercetarea Zahărului trebuie că se simte ameninţată de numărul din ce în ce mai mare de dovezi care se acumulează şi arată că

descrierea dată de profesorul John Yudkin produsului ei principal ca fiind pur, alb şi mortal nu e prea departe de adevăr.

În 1985, profesorul Marks scrie în legătură cu ideea că zahărul ar putea fi o cauză a trombozei coronariene: „unele din cele mai neîntemeiate teorii consideră zahărul vinovatul principal, iar acesta nu este decât un fals ştiinţific". Continuă spunând că alte afirmaţii ale „autorilor de obicei greşit informaţi, care sugerează că zahărul este cauza principală sau măcar una din cauzele trombozei coronariane, nu sunt doar false şi derutante, ci de-a dreptul obraznice". Această observaţie a apărut în 1985 într-un supliment color, inserat în revista comercială *Grocer* – scrisă, proiectată şi produsă de firma de relaţii publice care lucrează pentru Biroul Zahărului.

Trei luni mai târziu, profesorul Marks era vorbitorul plătit la una din „întâlnirile de discuţii" organizate de „Diet and Health", sponsorizată de Biroul Zahărului. Rezumatul publicat al cuvântării sale, trimis sub formă de circulară înainte de întâlnire, începe astfel:

Scandalul Dietei – sau suntem traşi pe sfoară? Ce a adus transformarea imaginii publice a zahărului dintr-un element important al dietei într-un aditiv alimentar inutil, răspunzător în mai mică sau mai mare măsură de o mulţime de boli şi ticăloşii sociale? Există într-adevăr o mulţime de dovezi experimentale noi? [...] Sau este vorba despre o ocazie senzaţionalistă, bazată pe nimic altceva decât pe date anecdotice, incorect interpretate?

Aş dori să declar franc că nu sunt angrenat în niciun conflict general cu oamenii de ştiinţă care-şi schimbă opiniile. Orice om de stiinţă trebuie să facă acest lucru în lumina noilor descoperiri. Acestea pot arăta că puncte de vedere anterioare s-au bazat pe experimente în care au fost utilizate tehnici cu defecte, sau că noi observaţii sau tehnici au dezvăluit fapte necunoscute până atunci; în oricare dintre aceste situaţii va fi necesar să-ţi schimbi

concluziile trase în urma unor observaţii anterioare. După câte pot vedea, pentru perioada dintre primele şi ultimele păreri ale profesorului Marks, nu se aplică niciuna dintre aceste situaţii. Cercetările experimentale mai recente, efectuate pe subiectul zahărului şi al bolii, în cadrul mai multor laboratoare independente, au confirmat toate concluziile noastre anterioare şi au adăugat noi observaţii care le susţin. Consider surprinzător atunci faptul că profesorul Marks alege să disculpe zahărul de acuzaţia că este dăunător pentru sănătatea noastră. Din păcate, asemenea afirmaţii reprezintă o sursă puternică şi continuă de „muniţie“ pentru industria zahărului, nu doar pentru a se apăra, ci şi pentru a-i ataca pe oamenii de ştiinţă şi lucrătorii din domeniul sănătăţii, care încearcă să informeze publicul în legătură cu necesitatea de a reduce consumul de zahăr.

Scrie ce-ţi place, însă doar dacă-mi place şi mie

Presupun că de obicei oamenii nu află de eforturile depuse de alţii pentru a le desfiinţa munca, dacă acestea sunt făcute „pe la spatele lor“. Uneori însă aceste manevre ies la lumină. Cândva mi s-a cerut să concep un regim de slăbit pentru Consiliul Naţional pentru Lactate. Acest proiect mi-a plăcut deoarece un plan de slăbire judicios nu trebuie să reducă doar cantitatea totală de alimente, ci trebuie ca în paralel să nu elimine prea mult din nutrienţii esenţiali din alimentaţie – proteine, vitamine şi elemente minerale. Deci, ideea este să reduci din alimentele care oferă organismului prea puţin sau nimic în afară de calorii şi să le păstrezi pe cele care oferă o mulţime de nutrienţi, proporţional cu numărul de calorii. Singurul aliment care nu conţine decât calorii este zahărul; alimentul cu cel mai mare număr şi cantitate de nutrienţi raportat la numărul de calorii este laptele.

Aceasta era baza dietei pe care am conceput-o pentru Consiliul Naţional pentru Lactate. După ce a fost publicată dieta, Consiliului i s-a cerut de una dintre cele mai importante companii de zahăr – într-o manieră foarte

politicoasă – să elimine sau măcar să nu sublinieze nevoia de a reduce zahărul. Directorul Consiliului mi-a spus de această cerere, aşteptându-se evident să refuz să fac vreo modificare; când i-am spus că refuz, mi-a spus zâmbind că mă susţine în totalitate.

Pur, alb şi puternic

Permiteţi-mi să închei această poveste personală repetând că nu-i acuz pe acei oameni de ştiinţă care-şi exprimă dezacordul cu punctele mele de vedere, dacă fac acest lucru din motive deplasate. Cu toate acestea, consider surprinzător faptul că sunt în continuare atât de mulţi în această categorie, după mai mulţi ani de acumulare a dovezilor care susţin concluziile la care am ajuns eu şi alţi câţiva cercetători. Este deosebit de interesant faptul că unii dintre cei care la început înclinau să ne dea dreptate acum ne resping teoriile.

E greu să nu ajungi la concluzia că acesta este rezultatul activităţilor vajnice, continue şi din ce în ce mai răspândite ale celor ce susţin interesele industriei zahărului. Produsul acestei industrii este pur şi alb – ar fi dificil să foloseşti aceste adjective pentru a descrie comportamentul producătorilor şi distribuitorilor, precum şi al intermediarilor acestora. Cu toate acestea, nu vom ajunge la nicio concluzie dacă vom încerca să depistăm un departament organizat al trucurilor murdare, deoarece aici e vorba mai degrabă de o acţiune de protecţie instinctivă a celor din domeniu, de negare a oricărei ascunderi a răului produs de marfa lor sau a oricărui delict de fraternizare între ei. Rezultatul este un nucleu de putere atât de compact încât, la fel ca un magnet înconjurat de o bobină de inducţie puternică, produce un câmp de influenţă ce îi afectează în mod invizibil pe mulţi dintre cei care nu se află în contact direct cu centrul.

Bibliografie

Capitolul 2

Bothwell D„ Bothwell P., Food in Antiquity, Thames & Hudson (Londra, 1969) Commonwealth Institute, The Human Story (Londra, 1985)
Dart R., Beyond Antiquity: A Series of Radio Lectures on the Origin of Man, South African Broadcasting Co. Qohannesburg, 1965)
Leakey R.E., Lewin R., Origins, Macdonald & Jane’s (Londra, 1977)
Le Gros Clark 'W.E.,History of the Primates, University of Chicago Press (Chicago, 1966)
Yudkin J. (ed.), Diet of Man: Needs and Wants, Applied Science Publishers (Londra, 1978)

Capitolul 3

Yudkin J., This Slimming Business, ed. a IV-a, Penguin (Harmondsworth, 1974)
Yudkin J., The Penguin Encyclopaedia ofNutrition, Penguin (Harmondsworth, 1985)

Capitolul 4

Aykroyd W.R., The Story of Sugar, Quadrangle (Chicago, 1967)
Deer N., The History of Sugar, Chapman & Hall (London, 1949)
Fairrie G., Sugar, Fairrie & Co. (Liverpool, 1925)
Geerdes T., Zucker, Stuttgarter Verlagskontor (Stuttgart, 1963)
Geerligs H.C.P., The World's Cane Sugar lndustry, Norman Rodger (Altrincham, 1912)
Mintz S.W., Sweetness and Power, Viking (Harmondsworth, 1985)
Strong L.A.G., The Story of Sugar, Weidenfeld & Nicolson (Londra, 1954)

Capitolul 5

Eisa O.A., Yudkin J„ „Some nutritional properties of unrefined sugar and its promotion of the survival of new-born rats“, British Journal ofNutrition, 54, 593(1985)

Capitolul 6

Bruker M.O., Zucker und Gesundheit, Verlag Schwabe (Bad Homburg, 1965)
Cleave T.L., Campbell G.D., Painter N.S., Diabetes, Coronary Trombosys and the Saccharine Disease, ed. a Il-a, John Wright (Bristol, 1969)
Yudkin J., The Penguin Encyclopaedia of Nutrition, Penguin (Harmondsworth, 1985)

Capitolul 7

Blenford D., „Sweetness“, Food, Flavourings, Ingredients, Processing and Packaging, 6, 22 (sept. 1984)

Capitolul 8

Annual Abstracts of Statistics, HMSO (Londra)
Reports of the Comission of the European Communities, Sugar Division Friend B„ „Nutrients in United States food supply- a reviewof trends American Journal of Clinicul Nutrition, 20, 907 (1967)
Hodges R.E., Krehl W.A., „Nutritional status of teenagers in Iowa“, American Journal of Clinical Nutrition, 17 {1965)
Soft Drinks Trade Journal (Londra)
Sugar YearBook, International Sugar Organization (Londra)
Viton A., Pignalosa F., Trends and Forces of World Sugar Consumption, FAO Commodity Bulletin Series, nr. 32 (1961)
Yudkin J., „Sugar as a food: an historical survey"; „Sucrose in the aetiology of coronary thrombosis and other diseases", Sugar, ed. J. Yudkin, J. Edelman, L. Hough,

Butterworth (Londra, 1971)

Capitolul 10

Yudkin J., „Nutrition and palatability with special reference to obesity, myocardial infarction, and other diseases of civilization", Lancet, 1335 (1963).

Capitolul 11

Household Food Cosumption: 1983, Annual Report of the National Food Survey Committee, HMSO (Londra, 1985)
Orr J.B., Food, Health and lncome, Macmillan (Londra, 1937)

Capitolul 12

Dayton S., Pearce M.L., Hashimoto S., „A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fats in preventing complications of atherosclerosis“, Circulation, 40,1(1969)
Lipid Research Clinics Program, „The Lipid Research Clinics Primary Prevention Trial Results: I. Rcduction in incidence of coronary heart diseasz*, Journal of the American Medical Association, 251, 351 (1984)
Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, „Risk factor changes and mortality results", Journal of the American Medical Association, 248, 1465 (1982)
Turpeinen O., et al., „Dietary prevention of coronary heart disease: the Finnish mental hospital study", International Journal of Epidemiology, 8, 9 (1979)

Capitolul 13

McKeige P.M., et al., „Diet and risk factors for coronary heart disease in Asians in northwest London", Lancet II, 1086 (1985)
Yudkin J., „Diet and coronary thrombosis: hypotesis and fact“, Lancet II, 155 (1957)

Yudkin J., Morland J., „Sugar intake and myocardial infaction", American Journal of Clinical Nutrition, 20, 503 (1967)
Yudkin J., Roddy J., „Levels of dietary sucrose in patients with occlusive atherosclerotic disease", Lancet II, 6 (1964)

Capitolul 14

Ahrens R.A., „Sucrose, hypertension and heart disease: an historical perspective", American Journal of Clinical Nutrition, 27,403 (1974)
Bruckdorfer K.R, Khan I.H., Yudkin J., „Dietary carbohydrate and fatty acid synthetase activity in rat liver and adipose tissue", Biochemical Journals, 123,7 (1971)
Irwin M.I., Stanton A. J., „Dietary wheat starch and sucrose: effect on five enzymes in blood serum of young adults", American Journal of Clinical Nutrition, 22, 701 (1969)
Reiser S. et al., „Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans:
I. Effects on levels of fasting blood lipids", American Journal of Clinical Nutrition, 32, im (1979)
Reiser S. et al., „Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans:
II. Effects on fasting blood insulin, glucose and glucagon and on insulin and glucose response to a sucrose load", American Journal of Clinical Nutrition, 32, 2206(1979)
Reiser S., Blickerd M., Hallrisch]., Michaelis O.E., Prather E.S., „Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose", American Journal of Clinical Nutrition, 34,2348 (1981)
St Clair R.W., Bullock B.D., Lehner N.D.M., Clarkson T.B., Lofland H.B., Jr., „Long-term effects on dietary sucrose and starch on serum lipids and atherosclerosis in miniature swine", Experimental and Molecular Pathology, 15,21 (1971)
Samsonow M.A., Meschtscheerjakowa W.A., „Der Einfluss qalitativunterschiedlicher Kohlenhydrate auf den Verlauf der Koronaratherosklerose", Ernâhrungsforschung

13,331 (1968)
Szanto S., Yudkin J., „The effect of dietary sucrose on blood lipids, serum insulin, platelet adhesiveness and body weight in human volunteers", Postgraduate Medical Journal, 45,602 (1969)
Szanto S., Yudkin J., „Dietary sucrose and platelet bahaviour", Nature, 225, 467 (1970)
Taschev T., Patschewa G., „Uber die Bedeutung der Kohlenhydrate bei der Ătiopathogenese der experimentellen Atherosklerose“, Ernăhrungsforscbung, 13, 339(1968)
Vrana A., Kazdova L., „Insulin sensitivity of rat adipose tissue and of diaphragm in vitro: effect of the type of dietary carbohydrate (starch - sucrose)", Life Sciences, 9,257 (1970)
Yudkin J., Krauss R., „Dietary starch, dietary sucrose and hepatic pyruvate kinase in rats“, Nature, 215,75 (1967)
Yudkin J. Szanto S., Kakker V.V., „Sugar intake, serum insulin and platelet adhesiveness in men with and without peripheral vascular disease", Postgraduate Medical Journal, 45, 608 (1969)
Yudkin J„ Szanto S., „Hyperinsulinism and atherogenesis", British Medical Journal, 7,349(1971)

Capitolul 15

Cohen A.M., Bavly S., Poznanski R., „Change of diet of Yemenite Jews in relation to diabetes and ischaemic heart disease", Lancet II, 1399 (1961)
Cohen A.M., Freund H., Auerbach E., „Electroretinogram in sucrose- and starch-fed rats“, Metabolism, 19,1064 (1970)
Cohen A.M., Teitelbaum A., „Effect of dietary sucrose and starch on oral glucose tolerance and insulin-like activity", American Journal of Physiology, 206, 105 (1964)
Cohen A.M., Yudkin J., „The effect of dietary sucrose upon the response to sodium tolbutamide in rats", Biochimica et Biophysica Acta, 141, 637 (1967)

Kang S.S., Price R.G., Bruckdorfer K.R., Worcestershire NA., Yudkin J., „Dietary induced renal damage in the rat“, Proceedings of the Nutrition Society, 36, 27A (1976).
Kang S.S., Price R.G., Yudkin J., Worcestershire N.A, Bruckdorfer K.R., „The influence of dietary carbohydrate and fat on kidney calcification and the urinary excretion of N-acetyI-6-glucosaminidase (EC 3.2.1.30)“, British Journal of Nutrition, 41,65 (1979)
Mather H.M., Keen H„ „The Southall diabetes survey: prevalence of known diabetes in Asians and Europeans", British MedicalJournal, 2, 1081 (1985)
Papachristodoulou D, Heath H„ Kang S.S., „The development of retinopathy in sucrose-fed and streptozotocin-diabetic rats“, Diabetologie, 12, 367 (1976) Price RG., Taylor S.A., KangS.S., Bruckdorfer K.R,. Yudkin J., „Composition and biosynthesis of rat glomerular basement membrane in sucrose-fed rats“, Glycoconjugate Research, 2,747 (1979)
Rao P.N., Prendiville V., Buxton A., Moss D.G., Blacklock N.J., „Dietary management of urinary risk factors in renal stone formers", British Journal of Urology, 54, 578 (1982)
Rosemann E., Teitelbaum A., Cohen A.M., „Nephropathy in sucrose-fed rats“, Diabetes, 20,803 (1971)

Capitolul 16

Gass D.J., Curing Ulcer Disease, Pioneer Publishing Co„ Fresno, California, 1983
Heaton K.W., „The role of diet in aetilogogy of cholelithiasis“, Nutrition Abstracts and Reviews 54, 549 (1984)
Scragg R.K.R., McMichael A.J., Baghurst P.A., „Diet, alcohol and relative weight in gali stone disease: a case-control study“, British Medical Journal, I, 1113 (1984)
Scragg RK.R, Calvert G.D., Oliver J.R., „Plasma, Lipids and insulin in gali stone disease: a case-control study“, British MedicalJournal, 2, 521 (1984)
Thornton J.R., Emmett P.M., Heaton K.W., „Diet and Crohn’s

disease: characteristics of the pre-illness diet“, British Medical Journal, 2,762 (1979)
Thornton J.R., Emmett P.M., Heaton K.W., „Smoking, sugar and inflammatory bowel disease", British Medical Journal, 1, 1786 (1985)
Werner D., Emmet P.M., Heaton K.W., „Effects of dietary sucrose on factors influencing cholesterol gali stone formation", Gut, 25, 269 (1984)
Yudkin J., Evans E.,. Smith M.G.M, „The low carbohydrate diet in the treatment of chronic dyspepsia", Proceedings of the Nutrition Society, 31, 12A(1971)

Capitolul 17

Carii dentare

Bowen W.H., Cohen B., Cole M.F., Coiman G„ „Immunisadon against dental caries“, British Dental Journal, 139,45 (1975)
Children’s Dental Health 1983, Office of Population Censuses and Surveys, HMSO (Londra, 1983)
Jcnkins N., „Diet and dental caries", Food and Nutrition News, S6, 29 (1984)
Salter A.J., Yudkin J., „Dental caries and between-meal snacks“ (letter), British MedicalJournal, 1, 577 (1978)
Sheiham A., „Changing trends in dental caries", International Journal ofEpide- miology, 13, 142 (1984)
Todd J.E., Walker A.M., Dodd P., Adult Dental Health, UK, Office of Population Censuses and Surveys, HMSO (Londra, 1978)

Boli dermatologice

Bett D.G.G., J. Morland J., Yudkin J., „Sugar consumption in acne vulgaris and seborrheic dermatitis“, British Medical Journal, 3, 153 (1967)

Afecţiuni hepatice

Bender A.E., Damji K.B., Khan M.A., Khan I.H., McGregor L., Yudkin J., „Sucrose induction of hepatic hyperplasia in the rat“, Nature, 238, 461 (1972)

Best C.H., Stanley Hartcroft W., Lucas C.C., Ridout J.H., „Liver damage produced by feeding alcohol or sugar and its prevention by choline", British Medical Journal, 2, 1001 (1949)

Cancer

Bristol J.B., Emmett P.M., Heaton K.W., Williamson R.C.N., „Sugar, fat and the risk of colorectal cancer”, British Medical Journal, 2, 1467 (1984)

Seely S., Horobin D., „Diet and breast cancer: the possible connection with sugar consumption", Medical Hypotheses, II, 319 (1983)

Efectul asupra medicamentelor

Nash A.H., Bender A.E., „The effect of dietary sucrose on the metabolism of pentobarbitone", Proceedings of Nutrition Society, 35, 132A (1976)

Capitolul 18

Dalderup L.M., Visser W., „Influence of extra sucrose in the daily food on the life-span of Wistar albino rats", Nature, 222, 10520 (1969)

Taylor D.D., et al., „Influence of dietary carbohydrate on liver lipid content and on serum lipid in relation to age and străin of rat" Journal of Nutrition, 91,275 (1967)

Ziegler E., „Die Ursache der Akzeleration, ernăhrungsphysiologische und medizinhistorische Betrachtungen iiber den Zuckerkonsum des modernen Menschen", Helveticapaediatrica acta, 21, suppl 15,1 (1966)

Capitolul 19

Yudkin J., „Dietary factors in arteriosclerosis: sucrose“, Lipids, 13, 370 (1978)

Capitolul 21

Imfeld A., Zucker, Unionsverlag (Ziirich, 1983)

Index

I

J

K

L

CUPRINS